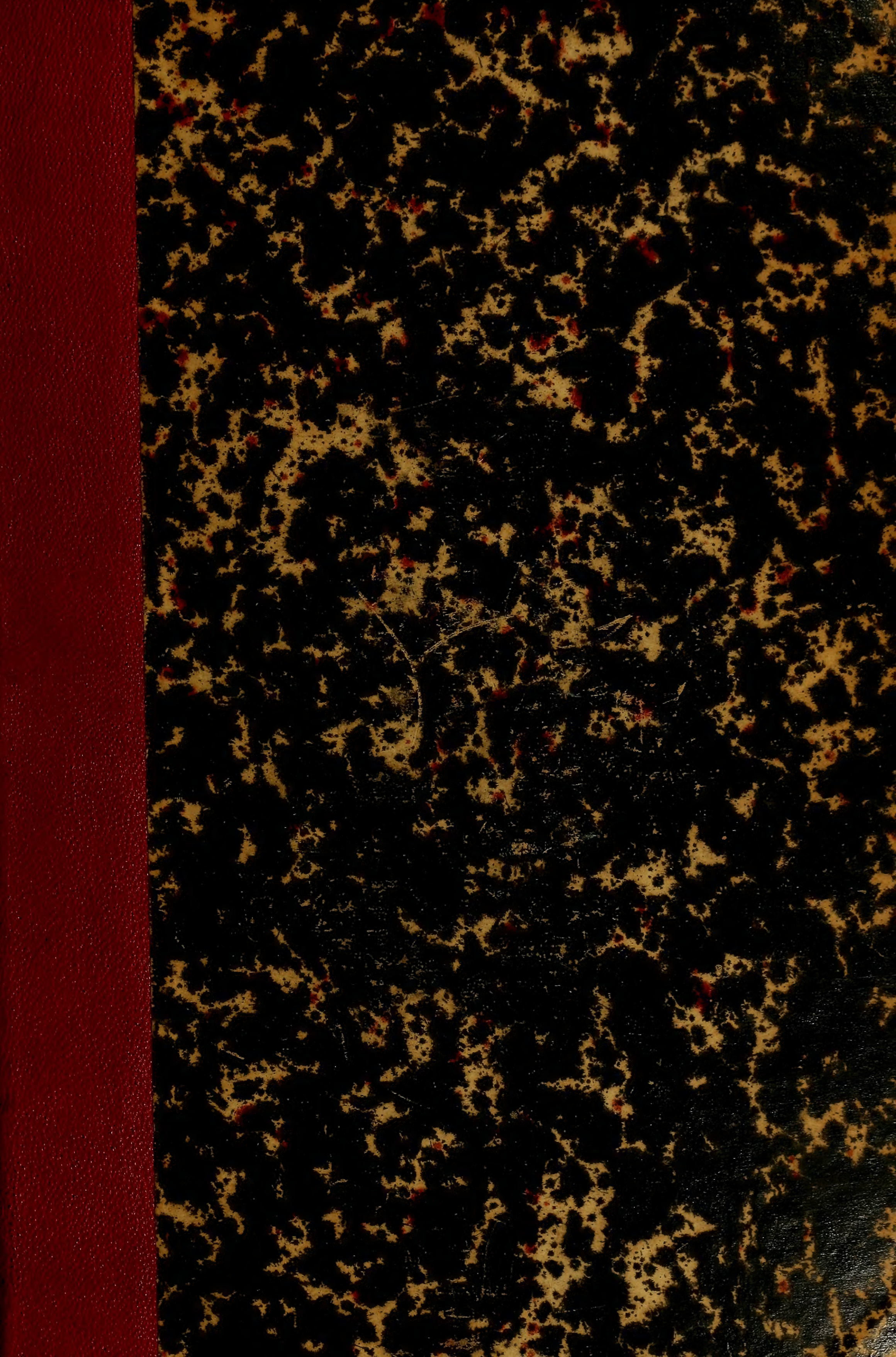
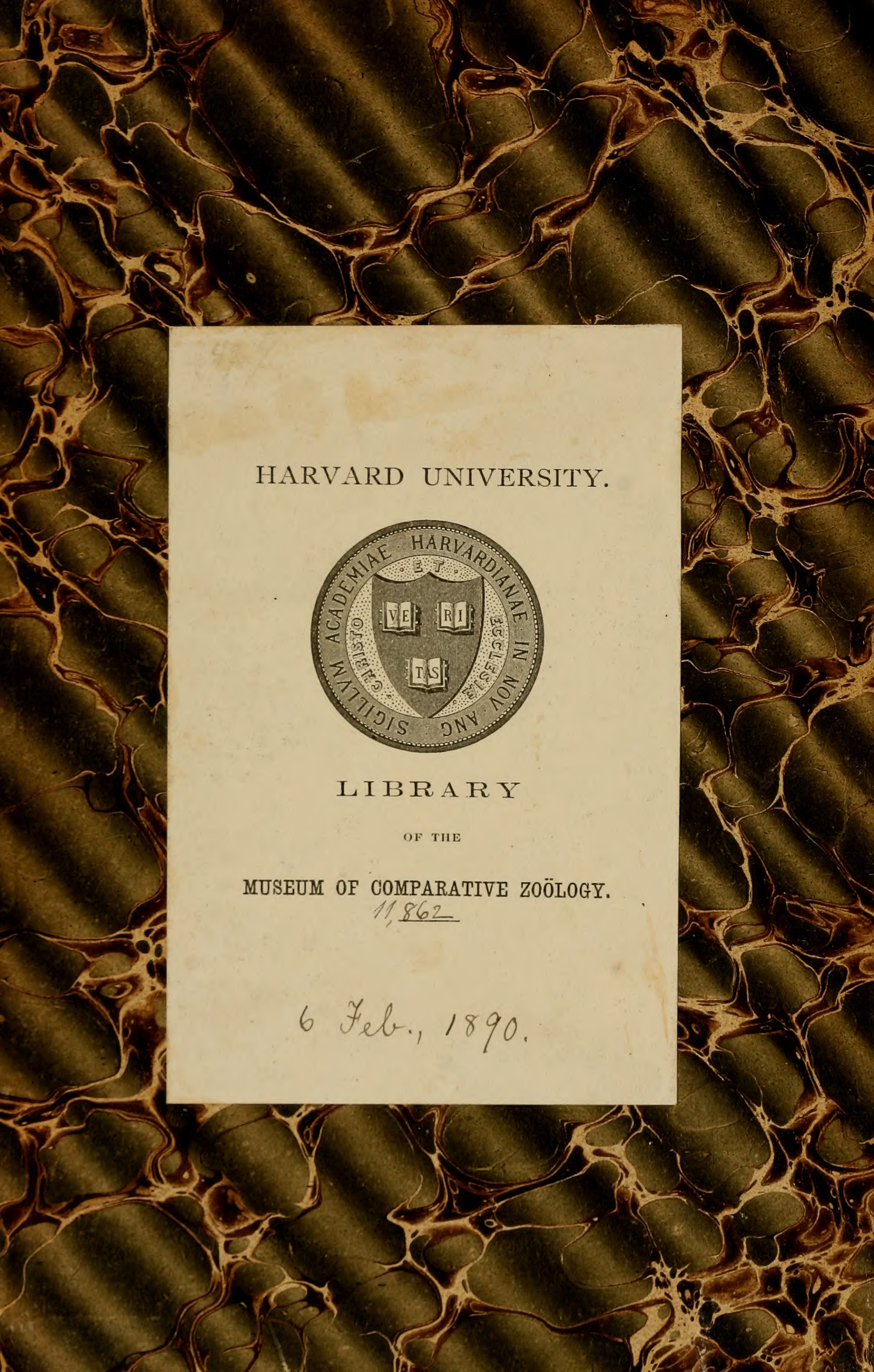



HARVARD UNIVERSITY.
SIGILLVM ACADEMIAE HARVARDIANAE IN NOV ANG
CHRISTO ET ECCLESIAE
VE RI TAS
LIBRARY
OF THE
MUSEUM OF COMPARATIVE ZOÖLOGY.
11,862
6 Feb., 1890.



ARCHIVES SLAVES

DE

BIOLOGIE

ARCHIVES SLAVES

DE

BIOLOGIE

DIRIGÉES

PAR

MM. Maurice MENDELSSOHN et Henry de VARIGNY

TOME III

DEUXIÈME ANNÉE

PARIS

111, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 111

1887

MÉMOIRES ORIGINAUX

A. SCIENCES NATURELLES

I

UN NOUVEAU PÉRIDINIEN ET SON ÉVOLUTION

PAR

J. DANYSZ.

Le 9 juillet de l'année 1886, en examinant l'eau d'un petit bassin situé à l'école botanique du Jardin des Plantes, à Paris, j'ai trouvé un Péridinien qui n'était pas encore décrit jusqu'à présent, et qui, d'après ses caractères génériques, appartient à la famille des *Gymnodinium*. En mémoire de l'endroit où nous l'avons trouvé pour la première fois, nous l'avons appelé *G. musei* (sp. n.).

Le bassin en question, construit en ciment, ne mesure pas plus de 75 centimètres de diamètre et 10 centimètres de profondeur. Il m'était donc très facile d'en explorer journellement toutes les parties, et c'est grâce à ces conditions exceptionnellement favorables et grâce aux conseils que M. le professeur Pouchet a bien voulu me donner, que j'ai réussi à observer les faits nouveaux qui font l'objet de cette communication.

Les caractères génériques du *G. musei* sont très nets : absence totale de tout revêtement cuticulaire ; le sillon transversal partage le corps en deux parties inégales : la

partie antérieure n'occupe qu'un tiers du corps entier. Ce sillon est très distinct sur une face : sur l'autre face il se recourbe un peu vers l'extrémité antérieure en s'effaçant de plus en plus. Dans la partie médiane du corps il disparaît complètement, et à cet endroit on aperçoit une petite proéminence à contours irréguliers. Le centre de cette proéminence est occupé par une tache rouge : le point oculiforme, dont la position est tout à fait superficielle. Les deux flagellums s'insèrent sur cette proéminence et j'ai constaté très souvent, en observant des individus actifs et immobiles, qu'ils sont tous les deux dirigés en avant. Les dimensions sont très variables : la plus grande taille que nous ayons observée était de 36μ, la plus petite ne mesurait que 8-10μ de diamètre longitudinal ; le diamètre transversal est toujours d'un tiers environ plus petit. Le corps est sensiblement aplati. La forme générale du corps est donc celle d'un ellipsoïde aplati, mais cette forme n'est pas constante, l'absence de tout revêtement résistant permet à ce Péridinien de s'allonger ou de s'élargir dans une certaine mesure.

Le cytoplasma est incolore, parsemé de granulations plus foncées, plus nombreuses dans la partie antérieure du corps que dans sa partie postérieure.

En outre on trouve çà et là des globules verts qui nous paraissent être des grains de chlorophylle, et un corps plus volumineux, coloré en vert bleuâtre, dont nous n'avons pas pu déterminer la nature. La présence de ce dernier corps n'est pas constante. Les granulations foncées et les grains de chlorophylle sont d'autant plus nombreux que l'individu est plus volumineux ; les individus qui ne mesurent que 8 à 10μ sont presque entièrement hyalins, mais ils présentent toujours la tache oculiforme.

Le noyau assez volumineux et plus ou moins sphérique est logé dans la partie antérieure du corps.

Si parmi toutes ces formes il y en a une qu'on pourrait considérer comme état adulte, cet état serait représenté par les individus qui mesurent de 30 à 36μ de diamètre longitudinal ;

c'est donc par ceux-ci que nous allons commencer pour décrire les transformations successives que nous avons observées.

Un individu de 36 μ, après avoir nagé librement pendant quelque temps, devient, d'aplati qu'il était auparavant, de plus en plus ovoïde, son sillon transversal s'efface peu à peu, le point oculiforme disparaît, les granulations foncées se disposent partout uniformément à la périphérie, tandis qu'au centre on aperçoit une zone plus claire. Ses mouvements deviennent de plus en plus lents. En même temps, et pendant qu'il tourne encore lentement autour de son axe, on voit déjà les premiers indices de la division qu'il doit subir. On voit, en effet, les granulations se disposer en traînées : une seule, suivant l'axe transversal du corps, ou bien quatre qui vont en rayonnant de la périphérie au centre, suivant que l'être doit se diviser en deux ou en quatre individus nouveaux. Arrivé à cet état, il perd ses flagellums et devient immobile.

Alors, la division s'accentue de plus en plus, les corps nouvellement formés deviennent sphériques, et s'entourent chacun d'une membrane propre, tandis que la membrane de l'individu mère les entoure tous ensemble. Les sphères restent dans cet état, sans subir de modifications appréciables, pendant un temps plus ou moins long : je l'ai vu varier entre quelques heures et deux ou trois jours.

Toujours est-il qu'après ce temps de repos, chacune des cellules nouvellement formées s'allonge un peu et devient ovoïde ; les points oculiformes et les sillons apparaissent, les cellules s'aplatissent et prennent ainsi les formes caractéristiques des Péridiniens.

Peu d'instants après, on aperçoit les oscillations des flagellums; alors les membranes se gélifient, se dissolvent et disparaissent,les individus commencent à tourner autour de leurs axes, et enfin chacun d'eux se contracte un peu d'abord, puis se gonfle brusquement, s'étire, glisse, pour ainsi dire, sur les autres et s'en va en tournoyant.

Les individus ainsi formés s'agitent librement pendant quelque temps et passent ensuite par la même série de transformations que celles que nous venons de décrire : ils se divisent de nouveau en deux ou quatre, rarement en trois, en diminuant toujours de volume, jusqu'à ce qu'ils aient atteint la taille minimum (8-10 μ).

Les derniers formés, bien qu'ils présentent, quant à leur structure, tous les caractères des individus de grande taille, s'en distinguent pourtant par leur mode de mouvements tout à fait spécial. Ils s'agitent, en effet, très activement en faisant des sortes de sauts à droite et à gauche, mais ils se tiennent presque constamment au même endroit, en se groupant de préférence en grand nombre autour des corps étrangers plus volumineux.

On voit alors que si deux de ces individus arrivent à se rencontrer en se touchant par leurs extrémités antérieures bout à bout, ou bien latéralement par les faces où se trouvent les petites proéminences avec les points oculiformes, ils restent collés l'un à l'autre. Ainsi réunis, ils continuent à s'agiter pendant quelque temps encore en se fusionnant de plus en plus, jusqu'à ce qu'ils arrivent à prendre la forme d'un corps allongé droit ou recourbé, suivant que la rencontre a eu lieu bout à bout ou latéralement.

Bientôt tout mouvement s'arrête : les deux taches rouges restent pendant quelque temps l'une à côté de l'autre et disparaissent ensuite, le corps devient plus ou moins sphérique et s'entoure d'une membrane. La fusion de deux individus et la formation de l'œuf ont duré en tout environ quatre heures.

Nous n'avons pas pu voir ce que deviennent les œufs formés sous nos yeux, mais nous avons rencontré un grand nombre de corps entièrement semblables à ces œufs, et nous avons vu en sortir un seul *G. musei* mesurant de 30 à 36 μ. Il nous semble donc certain que c'est à l'état d'œuf que le *G. musei* augmente de volume, et qu'il en sort complètement ormé pour recommencer la même série de transformations

que nous venons de décrire. Les œufs une fois formés tombent au fond de l'eau, où ils se mêlent à la vase.

Ainsi, en résumé, la reproduction du *G. musei* se fait par des divisions successives suivies d'une formation d'œufs par la fusion de deux individus arrivés au minimum de leur grandeur. Pendant les mois de juillet et d'août, l'évolution complète d'un individu, de l'œuf jusqu'à l'œuf, ne dure pas plus de quinze jours, mais elle peut s'effectuer bien plus rapidement encore si les conditions sont favorables.

Je termine cette petite note en remerciant M. le professeur *Pouchet* de m'avoir fourni le sujet de cette étude et de m'avoir puissamment aidé de ses conseils bienveillants.

II

SUR LA RESPIRATION DITE *INTRAMOLÉCULAIRE* DES PLANTES

PAR

N.-W. DIAKONOW

De Viatka, Russie.

Mes recherches sur les moisissures (1), publiées précédemment m'ont amené, au sujet des conditions chimiques fondamentales de la vie d'une cellule végétale, aux conclusions suivantes : *Sans l'action chimique de l'oxygène libre, ou sans l'action de la substance nutritive fermentescible, il n'y a pas de dégagement d'acide carbonique : donc il n'y a pas de vie.*

Pour qu'il n'y ait plus de doute possible et pour éviter les malentendus qui pourraient s'élever quand on voudrait généraliser cette opinion, j'ai essayé de trouver, parmi les plantes plus élevées en organisation, des exemples qui pourraient justifier cette opinion d'une manière quelconque.

Deux voies s'ouvraient à moi pour arriver à ce but : 1° Etudier l'action de la composition chimique des substances nutritives qui se trouvent dans les cellules, sur le dégagement de l'acide carbonique par ces cellules, quand elles se trouvent à l'abri de l'oxygène de l'air ; 2° Expliquer les rapports entre l'aptitude d'une plante donnée pour dégager l'acide carbonique et la formation de l'alcool en absence de l'oxygène de l'air.

---

(1) *Archives slaves de Biologie.* Paris, 1886, 15 mai, p. 1. *Ber. d. deutsch. bot. Gesellschaft.* Berlin, 1886, I Heft. p. 2.

Des sujets d'études, très favorables pour de telles recherches comparatives, m'ont été fournis : d'un côté, par les cotylédons, riches en amidon, des fèves (*Vicia faba*) et des pois, et, d'autre part, par l'albumen oléagineux du *Ricinus communis*.

En prenant comme sujet d'études les deux questions que nous venons de poser, nous abordons en principe la question fondamentale de la respiration, dite « intramoléculaire » ou « interne » des plantes.

Avant de commencer la description de nos recherches, nous croyons qu'il ne sera pas inutile de passer en revue les faits connus, concernant ce chapitre de la physiologie des plantes.

L'aptitude que possèdent les cellules végétales à dégager de l'acide carbonique, même sans l'intervention d'oxygène venant de l'extérieur, a été observée déjà au commencement de ce siècle. Mais ce phénomène n'a attiré l'attention particulière des botanistes que depuis les travaux de *Lechartier* et de *Bellamy* (1).

Comme on le sait, ce sont ces savants qui les premiers ont reconnu d'une manière certaine, que, même dans les tissus des plantes supérieures, il se passe, en l'absence de l'oxygène, des phénomènes qui, à en juger par les résultats, présentent une grande analogie avec la fermentation alcoolique.

En effet, les graines, les fruits, les feuilles, etc., forment, dans des conditions données, non seulement de l'acide carbonique, mais aussi une quantité plus ou moins grande d'alcool.

Quelque temps plus tard, le même phénomène a été vu par M. *Pasteur* (2) qui, ayant constaté la formation de l'alcool dans les tissus des plantes, a trouvé une nouvelle

---

(1) *Comptes Rendus*, 1869, t. LXIX, p. 356, 466; 1872, t. LXXV, p. 1203; 1874, t. LXXIX, p. 949, 1006.

(2) *Comptes Rendus*, 1872, t. LXXV, p. 784.

preuve confirmant ses opinions théoriques en ce qui concerne le processus de la fermentation : « La fermentation est la conséquence de la vie sans air (1). » Par suite, il ne considère la fermentation du ferment alcoolique que comme un cas particulier d'un phénomène commun à tout le règne végétal, en disant :

« Que le caractère ferment peut être propre à tout organe, à toute cellule animale ou végétale, à la seule condition que dans celle-ci aît lieu momentanément, ou d'une manière plus ou moins durable, un travail chimique de vie ou d'assimilation et de désassimilation, s'effectuant sans le concours de l'oxygène libre (2). »

Les recherches ultérieures ont montré une analogie entre les processus de fermentation et « la respiration intramoléculaire » dans des cas particuliers. De même que le ferment alcoolique (3) transforme la mannite avec production d'hydrogène à l'état gazeux, de même les plantes supérieures (4) et les champignons supérieurs (5) dont les tissus contiennent de la mannite forment de l'hydrogène en l'absence de l'oxygène de l'air.

En outre, l'apparition de différents acides organiques, des composés éthérés, des huiles volatiles, etc., accompagne la fermentation alcoolique comme aussi « la respiration intramoléculaire ». Une coïncidence intéressante nous paraît ici frappante : on peut observer une formation très abondante de toutes ces substances dans le liquide en voie de fermentation seulement, dans le cas où le ferment, qu'il soit alcoolique ou simplement une moisissure, cesse de se développer, ou se trouve dans l'impuissance de continuer à se développer dans un milieu dépourvu d'oxygène, au dépens

---

(1) *Comptes Rendus*, 1861, t. LII, p. 1, 263.
(2) *Etudes sur la Bière*, p. 259.
(3) Müntz, *Ann. de chim. phys.*, 1876, Sér. V, t. VIII, p. 80.
(4) De Luca. *Ann. des Sc. nat.*, 1878, Sér. VI, t. VI, p. 292.
(5) Müntz. *L. c.*, p. 67.

du processus même de la fermentation. On constate une accumulation analogue de ces produits dans « la respiration intramoléculaire (1) des plantes, » et c'est un fait bien connu que les plantes ne peuvent pas se développer en l'absence de l'oxygène libre.

Bien que les plantes supérieures ne puissent pas se développer en absence de l'oxygène, pourtant l'acide carbonique, l'alcool et d'autres produits qui se forment dans ces conditions, ne sont pas des produits d'un phénomène morbide, comme l'ont soutenu quelques botanistes (*Borodine*, *Nægeli*, *Sachs*). L'invraisemblance d'une telle opinion était évidente déjà depuis les travaux de *Müntz* (2).

Cet auteur mettait des pots de fleurs tout entiers dans de l'azote, et les y maintenait pendant 24 ou 48 heures : il a trouvé que les plantes observées n'ont éprouvé aucun mal. Les mêmes plantes, remises à l'air libre, continuèrent à vivre de la manière la plus normale; pourtant, il s'était accumulé dans leurs tissus, pendant qu'elles séjournaient dans une atmosphère composée uniquement d'azote, 0,2 pour cent d'alcool.

Les recherches les plus récentes de *Wilson* (3) et de *Moeller* (4) ne sont intéressantes que parce qu'elles ont montré que toutes les plantes ne possèdent pas au même degré l'aptitude de former de l'acide carbonique en l'absence de l'oxygène.

En effet, le rapport entre les quantités de l'acide carbonique produit par les plantes en absence et en présence de l'oxygène, dans l'unité de temps, varie entre 1,0 et 0,1, mais ces quantités sont constantes pour chaque plante donnée.

---

(1) Brefeld. *Landwirths. Jahrbuch.*, V, (1876), p. 281.
(2) Müntz. *Ann. de Chim. phys.*, 1878, Sér. V, t. XIII, p. 545.
(3) Flora, 1882, p. 93.
(4) *Ber. d. deutsch. bot. Gesell.*, Berlin, 1884, p. 306.

Pour résoudre les questions que nous avons posées plus haut, nous avons placé les mêmes sujets successivement tantôt dans l'air, tantôt dans l'hydrogène, en déterminant toujours le volume d'acide carbonique qui se dégageait dans ces conditions différentes.

La méthode que j'employais dans mes recherches a beaucoup d'analogie avec la méthode de *Pettenkofer* (1).

Pour le moment, je ne donnerai pas de description détaillée de l'appareil, parce que cet appareil est déjà décrit et représenté dans mon travail : *Sur le rôle de la substance alimentaire fermentescible dans la vie de la cellule végétale* (2).

Je ne ferai donc que signaler maintenant quelques détails concernant les conditions dans lesquelles mes expériences ont été faites (3).

Pendant l'expérience, les plantes se trouvaient placées dans un vase long et étroit, qui communiquait avec l'appareil par l'intermédiaire d'un long tube en plomb, enroulé en spirale autour du vase contenant les plantes : ce tube était placé avec le vase dans un autre récipient en zinc rempli d'eau. De la sorte les gaz arrivant aux plantes de la partie antérieure de l'appareil, passant par ce tube, arrivaient à la même température que l'eau qui entourait le tube. La température de l'eau était donc la température à laquelle nous faisions nos expériences.

Au début de chaque période, c'est-à-dire au début du temps que les plantes séjournaient tantôt dans l'air, tantôt dans l'hydrogène et ensuite de nouveau dans l'air, l'appareil tout entier était trois fois successivement vidé et rempli, suivant la période, ou par l'air, par l'hydrogène, ce qui, en tout, ne durait pas plus de 12 minutes.

La raréfaction de l'atmosphère dans l'appareil au moment

---

(1) *Abhandl. d. Bayr. Akad. d. Wiss.*, 1862, t. IX, *Abth.*, 2, p. 231.

(2) Ce travail sera prochainement publié dans les *Archives slaves*.

(3) La description de la méthode se trouve aussi dans le travail de Wilson : *Unters. aus. d. bot. Inst. zu Tubingen*, t. I, p. 637.

où il était vidé atteignait 15 à 20 mm. de pression de mercure.

Ensuite je faisais fonctionner l'appareil, laissant pénétrer à l'aide de l'aspirateur, à travers la dissolution du baryte, les gaz du vase dans lequel se trouvaient les plantes que je voulais étudier. La vitesse du courant des gaz était réglée au début et maintenue la même jusqu'à la fin de l'expérience.

La première demi-heure de chaque période était employée pour régler dans l'appareil l'état stationnaire du mélange gazeux, c'est-à-dire, que, quand le courant du gaz à travers l'appareil était uniforme, le rapport de l'acide carbonique dégagé était constant dans ce mélange.

On n'évaluait pas l'acide carbonique dégagé dans cette première demi-heure. On ne l'évaluait que durant les heures qui suivaient cette demi-heure.

Pendant toutes les expériences, les plantes étaient tenues à l'abri de la lumière ; dans ce but, on enveloppait soigneusement le vase contenant les plantes avec une toile noire et on le plaçait dans un vase en zinc rempli d'eau.

La température de l'eau dans laquelle était placé le vase contenant nos plantes était maintenue, autant que possible, au même degré : les variations de la température ne dépassaient pas, pendant l'expérience, 0,2°.

Enfin, disons quelques mots sur la préparation des plantes à examiner.

Les cotylédons des fèves et des pois ont été coupés tout à fait au point d'insertion avec un couteau bien tranchant. Les graines germées de *Ricinus* ont été séparées en deux suivant le plan de contact des cotylédons dépouillés des téguments, et les cotylédons ont été délicatement détachés des deux moitiés de l'albumen.

Dans les cas où on employait pour l'expérience des plantes de *Ricinus* dépourvus de l'albumen, les téguments des gemmules, de même que ceux des cotylédons (des pois et des fèves) et de l'albumen (du *Ricinus*), étaient enlevés avant l'expérience.

EXPÉRIENCE I

COTYLÉDONS DE FÈVES.

Radicules longues de 4 à 5 centimètres.

Température 20° C.

Courant des gaz : 3,000 centimètres cubes à l'heure.

I. Dans l'air.............	1/2 heure	— (1)
	1 —	22,4 mgr. CO^2
	1 —	23.0 —
II. Dans l'hydrogène......	1/2 —	—
	1 —	31,4 —
	1 —	32,4 —
III. Dans l'air.............	1/2 —	—
	1 —	22,6 —
	1 —	22,2 —

Poids des plantes qui ont servi à l'expérience : 110 grammes (2).

100 : 140 (3)

EXPÉRIENCE II

COTYLÉDONS DE FÈVES.

Longueur des radicules : 6-8 centimètres.

Température 20° C.

Courant des gaz : 3,010-3,030 centimètres cubes à l'heure.

I. Dans l'air.............	1/2 heure	—
	1 —	21,8 mgr. CO^2
	1 —	21,6 —
II. Dans l'hydrogène......	1/2 —	—
	1 —	26,8 —
	1 —	28,6 —
III. Dans l'air.............	1/2 —	—
	1 —	19,2 —
	1 —	19,4 —

Poids des plantes qui ont servi à l'expérience : 120 grammes.

100 : 133

---

(1) Les traits signifient que durant le temps correspondant on n'a pas évalué l'acide carbonique.

(2) Dans toutes les expériences, les plantes observées ont été pesées après l'expérience.

(3) Ces nombres désignent dans toutes les expériences le rapport entre les quantités de CO^2, produites en présence et en absence de l'air.

EXPÉRIENCE III

COTYLÉDONS DE FÈVES.

Longueur des radicules : 4-7 centimètres.

Température : 20° C.

Courant des gaz : 3,000-3,020 centimètres cubes à l'heure.

I. Dans l'air..............	1/2 heure	—	
	1 —	19,6 mgr. CO^2.	
	1 —	19,2	—
II. Dans l'hydrogène......	1/2 —	—	
	1 —	24,0	—
	1 —	29,2	—
	1 —	—	
	1 —	—	
	1 —	24,8	—
	1 —	25,2	—
III. Dans l'air..............	1/2 —	—	
	1 —	20,0	—

Poids des plantes qui ont servi à l'expérience : 110 grammes.

100 : 152

EXPÉRIENCE IV

COTYLÉDONS DE FÈVES.

Longueur des cotylédons : 5-7 centimètres.

Après avoir été détachés des graines, les cotylédons ont séjourné pendant 15 heures dans de la sciure de bois trempée dans une faible solution d'acide phosphorique, et c'est seulement après cela qu'ils ont servi à l'expérience.

Température : 20° C.

Courant des gaz : 3,025-3,050 centimètres cubes à l'heure.

I. Dans l'air..............	1/2 heure	—	
	1 —	23,2 mgr. CO^2	
	1 —	22,4	—
II. Dans l'hydrogène......	1/2 —	—	
	1 —	29,8	—
	1 —	31,4	—
III. Dans l'air..............	1/2 —	—	
	1 —	20,2	—

Poids des plantes qui ont servi à l'expérience : 103 grammes.

100 : 140

N. B. — Pendant l'expérience, les cotylédons restaient mouillés avec une solution d'acide phosphorique; ce qui a empêché le développement des bactéries. Les résultats ont pourtant été les mêmes que dans les expériences précédentes.

EXPÉRIENCE V

COTYLÉDONS DE POIS.

Longueur des radicules : 6-7 centimètres.

Température : 20° C.

Courant des gaz : 2,950-2,975 centimètres cubes à l'heure.

I. Dans l'air..............	1/2	heure	—	
	1	—	22,8	mgr. CO^2
	1	—	23,8	—
II. Dans l'hydrogène......	1/2	—	—	
	1	—	26,4	—
	1	—	26,0	—
III. Dans l'air..............	1/2	—	—	
	1	—	20,8	—
	1	—	20,0	—

Poids des plantes qui ont servi à l'expérience : 110 grammes.

100 : 110

EXPÉRIENCE VI

COTYLÉDONS DE POIS.

Longueur des radicules : 5 centimètres.

Température : 20° C.

Courant des gaz : 3,320-3,340 centimètres cubes à l'heure.

I. Dans l'air..............	1/2	heure	—	
	1	—	31,6	mgr. CO^2
	1	—	32,6	—
II. Dans l'hydrogène......	1/2	—	—	
	1	—	32,2	—
	1	—	31,8	—
III. Dans l'air..............	1/2	—	—	
	1	—	25,2	—
	1	—	25,6	—

Poids des plantes qui ont servi à l'expérience : 120 grammes.

100 : 100

EXPÉRIENCE VII

COTYLÉDONS DE POIS.

Longueur des radicules : 5-7 centimètres.

Température : 20° C.

Courant des gaz : 3,005-3,020 centimètres cubes à l'heure.

I. Dans l'air..............	1/2 heure	—	
	1 —	24,0 mgr. CO^2	
	1 —	25,0	
II. Dans l'hydrogène......	1/2 —	—	
	1 —	26,2	—
	1 —	25,8	—
	1 —	—	
	1 —	—	
	1 —	23,8	—
	1 —	23,6	—

Poids des plantes qui ont servi à l'expérience : 101 grammes.

100 : 100

Les résultats des expériences que nous venons de citer concordent si peu avec les opinions et les théories émises jusqu'à présent au sujet de la respiration dite intramoléculaire chez les plantes (1) que je ne crois pas utile de m'occuper de ces données antérieures purement théoriques, je me contenterai d'exposer brièvement les résultats de mes recherches expérimentales.

---

(1) Pflüger. *Ueber die physiologische Verbrennung in den lebenden Organismen. — Arch. f. ges. Physiologie,* X, 1875, p. 251.

Borodine. *Sur la respiration des plantes.* Florence, 1875 ; *Just's Jahresber,* 1876 ; *Bot. Zeitung,* 1878, nos 51-52.

Pfeffer. *Landwirths Jahrb.* (1878), VII. p. 805 ; *Handbuch der Pflanzenphysiologie,* t. I, p. 346 ; *Untersuchungen aus d. bot. Inst. zu Tübingen,* t. I, p, 663.

Naegeli. *Theorie der Gährung,* 1879, p. 44, 126.

Wortmann. *Arbeiten der Bot. Inst. in Würzburg,* t. II, p. 500.

Detmer. *Pringsheim's Jahrb. f. Botanik,* t. XII, p. 237.

Sachs. *Vorlesungen über Pflanzenphys.,* p. 487.

En examinant les faits numériques de ces expériences, on remarquera tout d'abord un phénomène très curieux : le dégagement de l'acide carbonique par les cotylédons des pois et des fèves augmente pendant l'absence de l'oxygène de l'air : il augmente et diminue de nouveau quand leur besoin en oxygène libre sera satisfait.

Ce phénomène, observé pour la première fois chez les plantes supérieures, n'est explicable qu'en le comparant avec les résultats des recherches sur les différences dans le fonctionnement vital du ferment alcoolique (des levures et des moisissures) en absence et en présence de l'oxygène de l'air.

Voici en quoi consistent ces différences : quand le ferment alcoolique vit dans un milieu entièrement dépourvu d'oxygène, ou quand l'oxygène ne lui arrive qu'en quantité insuffisante, alors il se produit dans les cellules une décomposition surabondante des substances nutritives : soit pour le sucre, par un dégagement très intense de l'acide carbonique et par l'apparition dans la solution de toute une série de corps (alcool et autres) : en un mot, une fermentation très active.

Rien de pareil ne se produit quand le même ferment trouve l'oxygène libre à sa portée.

Dans ce cas, il absorbe avec avidité l'oxygène libre, et forme en échange de l'acide carbonique, en ne consommant que la quantité de sucre qui est nécessaire pour entretenir la respiration normale, et pour les formations cellulaires, tandis que l'action destructive signalée précédemment n'a plus lieu (1).

Nous voyons ainsi que, dans les deux cas chimiques, en considérant les cotylédons et les ferments, la cause, c'est-à-dire l'arrêt de la respiration normale, et les effets, c'est-à-dire l'accroissement des échanges, sont entièrement analogues.

---

(1) Pasteur. *Etudes sur la Bière*, chap. IV, p. 86, chap. VI, p. 229. — Brefeld. *Landwirth's Jahrbücher*, III, p. 1; V, p. 281.

Rappelons-nous maintenant que les tissus des plantes supérieures sont aussi le siège de processus qui présentent une analogie complète avec les processus de la fermentation alcoolique : alors, il nous sera facile de comprendre que l'accroissement du dégagement de l'acide carbonique par les cotylédons des fèves et des pois, que nous avons signalé plus haut, apparaît, de même que chez les ferments, par suite de l'accroissement des échanges chimiques, accroissement qui caractérise la fermentation.

Il n'y a pourtant pas lieu de s'étonner des résultats de nos recherches ni de vouloir considérer comme arbitraires les explications que j'en ai données.

En réalité, nous nous trouvons ici en présence d'une reproduction fidèle, ou d'un cas particulier, d'une loi physiologique générale, commune à toutes les plantes. En effet, nous avons déjà constaté, dans nos expériences antérieures, en étudiant la respiration des moisissures, le même phénomène que nous retrouvons maintenant en étudiant les plantes supérieures : à savoir que le rapport entre les quantités d'acide carbonique dégagé par le ferment, en présence et en absence de l'oxygène de l'air, dans l'unité du temps, est déterminé, pour un ferment donné, par le degré de développement de la fonction de fermentation. Autrement dit, en considérant le degré de développement de la fonction de fermentation, le ferment produit une plus grande quantité d'acide carbonique en présence, ou en absence de l'oxygène de l'air. On constate exactement la même chose chez les plantes supérieures.

Chez les cotylédons des pois et des fèves, chez lesquels l'échange chimique, traduit par le dégagement d'acide carbonique, est très marqué, par rapport aux autres plantes supérieures, en l'absence de l'oxygène de l'air, la production de l'alcool est aussi très forte par rapport aux autres plantes supérieures (1).

(1) Brefeld. *Landwirth's Jahrbücher*, v, p. 328.

En un mot, les réprésentants des plantes inférieures, les ferments, de même que les représentants des plantes supérieures, nous amènent à la même loi physiologique : *L'intensité du dégagement de l'acide carbonique par les cellules végétales en absence de l'oxygène de l'air, est déterminée par les processus de fermentation qui ont lieu dans ces cellules.*

Voilà le premier point. Deuxièmement, en constatant ce rapport intime entre le dégagement de l'acide carbonique et la formation de l'alcool, nous touchons en même temps la question des relations entre les processus de la respiration et les processus de la fermentation. L'explication de cette question délicate a été le but principal des expériences précédentes.

Un coup d'œil jeté sur les tableaux suffit pour reconnaître l'état réel du problème qui nous intéresse. En effet, les résultats obtenus avec les cotylédons de pois et de fèves montrent avec toute évidence qu'*aussitôt* après que les cellules ont été mises à l'abri de l'oxygène de l'air, il se fait en elles *instantanément* un échange de substances qui caractérise la fermentation et disparaît *aussitôt* que les cellules ont à leur disposition la quantité d'oxygène suffisante pour entretenir leur respiration normale. La transition d'un processus à l'autre, de la respiration à la fermentation, et réciproquement, est très brusque.

Ce fait mérite une attention spéciale, en ce sens qu'il comble une lacune expérimentale, importante, qui n'était pas résolue après mes recherches rappelées plus haut sur la respiration chez les champignons des moisissures. Il résultait de ces recherches, en général, que les cellules végétales interrompent le dégagement de l'acide carbonique, *aussitôt* après qu'elles ont été mises à l'abri de l'oxygène de l'air, quand elles n'ont pas à leur disposition des matériaux propres à la fermentation. Au contraire, en tenant compte de ce fait et de la transition brusque entre les processus de la respiration et les processus de la fermentation,

et réciproquement, que nous avons constatée maintenant chez les cotylédons des fèves et des pois, nous persuadons d'une manière évidente *que l'action chimique de l'oxygène libre et le processus de la fermentation représentent deux conditions chimiques exceptionnellement possibles, et se remplaçant l'une l'autre, dans l'échange des substances d'une cellule végétale.*

Les résultats tellement analogues et pour ainsi dire se complétant les uns les autres, obtenus avec des représentants de famille des plantes aussi éloignées les unes des autres dans la série végétale, que les champignons inférieurs et les cotylédons des graines, nous permettent non seulement de généraliser l'opinion qui nous a servi de point de départ pour ces recherches, mais encore de la formuler avec plus d'exactitude :

Sans l'action chimique de l'oxygène libre, ou sans la participation du processus de la fermentation qui constitue l'unique moyen pour satisfaire les besoins d'une cellule en oxygène dans un milieu dépourvu de ce gaz, il n'y a pas de dégagement de l'acide carbonique, c'est-à-dire il n'y a pas de vie.

EXPÉRIENCE VIII

ALBUMEN DU *Ricinus communis.*

Longueur des radicules 7-9 centimètres.

Température : 22° C.

Courant des gaz : 3,070-3,080 centimètres cubes à l'heure.

I. Dans l'air..............	1/2 heure	—	
	1 —	59,2 mgr.	CO^2
	1 —	60,0	—
II. Dans l'hydrogène......	1/2 —	—	
	1 —	43,4	—
	1 —	38,2	—
III. Dans l'air..............	1/2 —	—	
	1 —	44,8	—
	1 —	47,6	—

Poids des plantes qui ont servi à l'expérience : 92 grammes.

100 : 72.

EXPÉRIENCE IX

ALBUMEN DU *Ricinus communis.*

Longueur des radicules 4-5 centimètres.

Température : 20° C.

Courant des gaz : 2,960-2,980 centimètres cubes à l'heure.

I. Dans l'air.............	1/2	heure	—	
	1	—	40,8 mgr.	CO^2
	1	—	40,6	—
II. Dans l'hydrogène......	1/2	—	—	
	1	—	25,2	—
	1	—	22,0	—
III. Dans l'air.............	1/2	—	—	
	1	—	28,0	—
	1	—	28,8	—

Poids des plantes qui ont servi à l'expérience ; 75 grammes.

100 : 62.

EXPÉRIENCE X

ALBUMEN DU *Ricinus communis.*

Longueur des radicules 4-8 centimètres.

Température : 20° C.

Courant des gaz : 3,000-3,020 centimètres cubes à l'heure.

I. Dans l'air.............	1/2	heure	—	
	1	—	29,6 mgr.	CO^2
	1	—	30,8	—
II. Dans l'hydrogène......	1/2	—	—	
	1	—	19,2	—
	1	—	17,2	—
	1	—	—	
	1	—	—	
	1	—	11,6	—
	1	—	10,0	—
III. Dans l'air.............	1/2	—	—	
	1	—	18,8	—

Poids des plantes qui ont servi à l'expérience : 60 grammes.

100 : 63.

EXPÉRIENCE XI

ALBUMEN DU *Ricinus communis.*

Longueur des radicules 5-7 centimètres.

Après avoir été détaché des graines, l'albumen a séjourné pendant neures dans la sciure de bois trempée dans une solution d'acide phosphorique, et c'est seulement après qu'il a servi à l'expérience.

Température : 20° C.

Courant des gaz : 3,325-3,345 centimètres cubes à l'heure.

I. Dans l'air.............	1/2	heure	—	
	1	—	53,8 mgr.	CO^2
	1	—	52,2	—
II. Dans l'hydrogène.....	1/2	—	—	
	1	-	35,0	—
	1	—	31,6	—
III. Dans l'air.............	1/2	—	—	
	1	—	39,6	—
	1	-	41,8	—

Poids des plantes qui ont servi à l'expérience : 78 grammes.

100 : 67.

N.-B. — Pendant l'expérience, l'albumen est resté mouillé avec l'acide phosphorique.

Les résultats des dernières recherches concordent complètement avec tout ce que nous avons dit plus haut.

En regardant les résultats des expériences III, VII et X nous constatons, il est vrai, des différences très grandes entre les quantités d'acide carbonique dégagées en absence de l'air par les cotylédons des pois et des fèves d'un côté et l'albumen du *Ricinus* de l'autre côté, relativement aux quantités dégagées en présence de l'air. Mais ces différences concordent parfaitement avec les données que nous avons sur la composition chimique des substances nutritives qui se trouvent dans les cellules.

Les cotylédons des pois et des fèves sont entièrement remplis d'amidon ; la transformation de ce dernier en glycose

peut s'effectuer en présence et en absence de l'oxygène libre. Au contraire, l'albumen oléagineux du *Ricinus* contient dans ses cellules une quantité très faible d'hydrocarbures (1); et la transformation des matières grasses qui représentent dans ce cas la substance plastique des cellules, en hydrocarbures, constitue un processus d'oxydation. La présence de l'oxygène est donc ici indispensable.

Le glycose, étant une substance nutritive fermentescible, dirige pour ainsi dire l'échange des substances en absence de l'oxygène libre — nous croyons, qu'en tenant compte de tout ce que nous venons de communiquer, ce fait est absolument indiscutable.

Dans quelle mesure les résultats généraux des deux séries d'expériences précédentes ont été influencés en dehors des différences dans les substances nutritives, par les différences spécifiques des graines, voilà qui est encore à résoudre.

Pour avoir un terme de comparaison avec les expériences précédentes, nous avons examiné aussi les graines germées en entier, et après en avoir détaché les cotylédons (pois et fèves) ou l'albumen (*Ricinus*).

Nous nous bornerons à communiquer quatre de ces expériences.

EXPÉRIENCE XII

PLANTULES DE FÈVES SANS COTYLÉDONS.

Longueur des radicules : 5-7 centimètres.

Température : 20° C.

Courant des gaz : 3,010-3,015 centimètres cubes à l'heure.

I. Dans l'air.............	1/2 heure	—
	1 —	31,6 mgr. CO^2
	1 —	30,2 —

(1) Van Tieghem. *Ann. des Sc. Nat.* (1876), Ser. VI. t. IV, p. 180. — Mohl. *Bot. Zeitg.*, 1861, p. 257.

II. Dans l'hydrogène.....	1/2	heure	—	
	1	—	25,0	—
	1	—	21,2	—
III. Dans l'air..........	1/2	—	—	
	1	—	20,8	—
	1	—	20,4	—

Poids des plantes qui ont servi à l'expérience : 64 grammes.

EXPÉRIENCE XIII

PLANTULES DE *Ricinus communis* SANS ALBUMEN.

Longueur des radicules : 5-7 centimètres.

Température : 20° C.

Courant des gaz : 3,000-3,010 centimètres cubes à l'heure.

I. Dans l'air.............	1/2	heure	—	
	1	—	18,0 mgr.	CO^2
	1	—	16,8	—
II. Dans l'hydrogène.....	1/2	—	—	
	1	—	7,6	—
	1	—	6,0	—
III. Dans l'air............	1/2	—	—	
	1	—	11,6	—

Poids des plantes qui ont servi à l'expérience : 19 grammes.

Les deux expériences qui précèdent furent répétées de nouveau, avec cette différence que les plantules, après qu'on en eut détaché les cotylédons (féves) ou l'albumen (*Ricinus*) furent laissées pendant 15 ou 20 heures dans la sciure de bois trempée dans une solution d'acide phosphorique, et ce n'est qu'après qu'elles ont été employées à l'expérience.

Le résultat des expériences n'en fut aucunement modifié. L'exténuation progressive des jeunes plantes par suite de l'enlèvement des substances nutritives de réserve, se faisait sentir de la même façon par le dégagement de l'acide carbonique aussi bien en présence qu'en absence de l'oxygène de l'air. En effet, les rapports entre les quantités d'acide carbonique dégagées par les plantes en présence et en absence de l'oxygène de l'air, dans l'unité du temps, étaient les mêmes que précédemment, c'est-à-dire les mêmes que les quantités

constatées aussitôt après l'enlèvement des cotylédons ou de l'albumen.

EXPÉRIENCE XIV

PLANTULES DU *Ricinus communis.*

Longueur des radicules : 4-7 centimètres.

Température : 20° C.

Courant des gaz : 3,010-3,025 centimètres cubes à l'heure.

I. Dans l'air.............	1/2 heure	—		
	1 —	28,8 mgr. CO^2		
	1 —	29,2	—	
II. Dans l'hydrogène.....	1/2 —	—		
	1 —	16,0	—	
	1 —	12,8	—	
III. Dans l'air.............	1/2 —	—		
	1 —	23,8	—	
	1 —	24,0	—	(1)

Poids des plantes qui ont servi à l'expérience : 55 grammes.

EXPERIENCE XV

PLANTULES DE POIS.

Température : 20° C.

Courant des gaz : 2,985-3,000 centimètres cubes à l'heure.

I. Dans l'air.............	1/2 heure	—		
	1 —	25,2 mgr. CO^2		
	1 —	25,6	—	
II. Dans l'hydrogène.....	1/2 —	—		
	1 —	22,4	—	
	1 —	19,6	—	
III. Dans l'air.............	1/2 —	—		
	1 —	18,0	—	
	1 —	19,2	—	(2)

Poids des plantes qui ont servi à l'expérience : 83 grammes.

---

(1) D'après *Mœller* (*l. c.*, p. 317) : Respiration normale, 4 heures, 28,0 mgr. CO_2.
Respiration intramoléculaire dans N_2O, 4 heures, 22,0 mgr. CO_2.

(2) D'après *Mœller* (*l. c.* p. 315) : Respiration normale, 6 heures 158,0 mgr. CO_2.
6 heures. Respiration intramoléculaire dans N_2O, 43,5 mgr. (56,4) CO_2.

En ce qui concerne les gemmules des fèves, nous voyons que d'après les indications concordantes de *Wilson* (*l. c.*) et de *Mœller* (*l. c.*) ces gemmules dégagent dans les premières heures de leur séjour dans un milieu dépourvu d'oxygène, une aussi grande quantité d'acide carbonique que dans l'air.

III

LA PLACE DE LA FAMILLE DES TREMANDRACÉES DANS LA CLASSIFIATION NATURELLE

PAR

Ign. SZYSZLOWICZ.

En délimitant la distribution géographique des *Elaeocarpacées* (1), j'ai remarqué l'absence complète des représentants de cette famille dans l'Australie de l'Ouest et du Sud-Ouest. La cause de cette absence si naturelle actuellement, doit diminuer à mesure que nous considérons les époques de plus en plus reculées, de sorte qu'en me basant sur des conditions purement physiques, je puis admettre d'une manière presque certaine qu'il existait une époque à laquelle cette cause n'existait pas du tout. C'était, en un mot, l'époque à laquelle les conditions climatériques de l'Australie de l'Ouest et du Sud-Ouest, étaient, sous tous les rapports, entièrement favorables au développement des *Elaeocarpacées*.

Les changements que les contours du continent Australien ont éprouvés et le desséchement de la mer qui occupait primitivement le centre de ce continent, après la réunion de ses parties de l'Est avec celles de l'Ouest, ont amené la sécheresse du climat qu'on constate aujourd'hui dans ces régions. Ces changements se sont pourtant produits d'une manière extrêmement lente.

---

(1) *Lipowate, monografija rodrajow (Rosprawy i Sprawozdamia z posiedzen wydr. matemat przyr, Akad. Uwiej)*, t. XIII, Str. 280, *i nast.*

Il y avait donc autrefois une époque à laquelle les *Elaeocarpacées* pouvaient vivre dans ces régions, ce que je puis admettre avec d'autant plus de raison, que le point de départ central de cette famille tout entière doit être transporté, comme j'ai déjà essayé de le prouver dans un travail antérieur, dans des régions situées à une grande proximité des premières.

L'absence complète de représentants de cette famille m'a semblé un peu énigmatique. En effet, j'avais devant moi un grand nombre d'exemples qui prouvent, d'une manière indiscutable, la grande facilité avec laquelle les plantes s'adaptent à des milieux défavorables, et je pouvais supposer qu'en présence de la grande lenteur avec laquelle les changements indiqués plus haut ont dû se produire ici, les plantes en question ne devaient pas disparaître entièrement. Dans ce but, je me suis décidé à étudier avec soin la flore de l'Australie. Mes recherches, plus agréables que pénibles, ont eu pour résultat, la découverte d'une petite famille des plantes dont la fleur présentait tous les caractères d'une fleur des *Elaeocarpacées*, tandis que les organes végétatifs ont été légèrement modifiés par les conditions peu favorables, et présentaient en même temps quelques caractères dénotant un passé plus heureux.

C'est la famille des *Trémandracées*.

Cette petite famille, qui habite exclusivement la partie Ouest et Sud-Ouest de l'Australie, était, malgré des travaux morphologiques assez complets, l'objet de beaucoup de discussions au point de vue de la classification. Ses affinités naturelles étaient très souvent discutées. Laissant de côté les opinions les plus anciennes, nous ne passerons en revue que les plus récentes; ces dernières seules, en effet, présentent quelque intérêt.

Quant à la place que la famille des *Tremandracées* doit occuper dans la classification, nous trouvons deux opinions principales.

Steetz, le premier, l'a placée entre les *Sterculiacées* et les

Lasiopétales; d'après l'autre opinion, la plus répandue, les *Trémandracées* font partie des *Polygalacées.*

Nous apprécierons ces deux opinions successivement en commençant par la dernière.

Brown considère les *Trémandracées* comme type des *Polygalacées* avec des fleurs régulières; il néglige pourtant les grandes différences qui existent dans la préfloraison de la corolle et du calice et d'autres différences qui, à côté de la disposition des parties isolées de la fleur, sont bien suffisantes pour éloigner beaucoup ces deux familles l'une de l'autre.

D'un autre côté, il y a des différences encore plus considérables entre les *Trémandracées* et les *Lasiopétales.* Je sépare ce dernier groupe entièrement des *Sterculiacées* et des *Malvacées;* si, en effet, ces deux groupes semblent se rapprocher l'un de l'autre par leur aspect extérieur, ils se distinguent nettement par la préfloraison de la corolle et par le mode de l'insertion de l'ovule.

Baillon rapproche les *Trémandracées* des *Linnées,* mais ce rapprochement n'est pas non plus très heureux. A part la ressemblance extérieure, ces deux familles diffèrent l'une de l'autre par la préfloraison de la corolle, la structure et le mode de déhiscence des étamines et par l'insertion des ovules.

Lindley place les *Trémandracées* à côté des *Polygalacées,* en indiquant brièvement les ressemblances.

Tiliacées.

POSITION. — TRÉMANDRACÉES. — POLYGALACÉES. — PITTOSPORACÉES.

Laissant de côté les *Pittosporacées,* les considérant comme un terme de comparaison moins heureux, j'attire l'attention sur les *Tiliacées,* dont j'écarte les *Elaeocarpacées,* comme une famille autonome.

La remarque du baron *Müller* qui considère les *Trémandracées* comme voisines des *Saxifragacées* (*Bauer*) et des *Rutacées* (*Boronia*), ne peut s'appliquer qu'à la ressemblance extérieure.

Mes recherches m'ont conduit à des résultats tout autres. Je considère l'aspect extérieur d'une plante comme le dernier résultat des conditions dans lesquelles elle vit, et je crois que les caractères génériques les plus nets nous sont fournis par les organes de reproduction. Il est vrai que ces deux sortes de caractères coexistent le plus souvent ensemble, mais, quand ce n'est pas le cas, je crois qu'il ne faudrait pas donner plus d'importance à la ressemblance extérieure, qu'à un caractère essentiel, c'est-à-dire qu'il est impossible de réunir les plantes en groupes, d'après les caractères tirés de leur *habitus* et négliger la structure des fleurs.

Comparons pourtant maintenant les ressemblances et les différences entre les *Trémandracées* et les *Elaeocarpacées*, car en montrant les ressemblances et expliquant les différences, nous arriverons le plus vite à démontrer l'affinité entre ces deux familles.

Les caractères connus, tirés des organes de la reproduction qui peuvent nous servir à démontrer la ressemblance, sont les suivants : « Flores hermaphroditi, regulares; sepala 4-5 « libera, valvata; petala totidem, hypogyna induplicata val- « vata, stamina involventia, decidua; stamina hypogyna « libera, filamenta brevia, antheræ lineares, 2 loculares, « rima apicali dehiscentes; gramen sessile 2-4 loculare, « stylus filiformis integer v. apice 2-fidus, stigmate parvo; « ovula solitaria v. 2, superposita, pendula raphe ventrali « micropyle supera; fructus capsularis loculicide dehiscens; « semina pendula ad chalazzam strophiolata; embryo rectus, « radicula supera, albumen carnosum. »

La différence consiste dans le nombre des étamines : 5-10 chez les *Trémandracées*, dont 5 opposés aux pétales, 5 aux sépales. Le nombre des étamines chez les *Elaeocarpacées* est indéfini; pourtant *Baillon* et *Bocquillon* ont

remarqué, chez les fleurs jeunes (que je n'avais pas à ma disposition) que les étamines sont disposées en 10 faisceaux, dont 5 opposés aux pétales, 5 aux sépales; il y a donc une analogie complète avec la disposition des étamines isolées des *Tremandracées*. La différence, sous ce rapport, est donc plus apparente que réelle, parce que les formations primaires qui ont donné naissance à des étamines, doivent être les mêmes dans les deux familles. L'absence complète ou un développement rudimentaire des nectaires, ou bien leur localisation entre les pétales et les étamines, pourrait nous fournir quelques différences caractéristiques (quelques *Sloanées* de la famille des *Elaeocarpacées* sont également dépourvus des nectaires), mais je ne crois pas qu'on puisse attribuer à ce caractère une grande importance au point de vue de la classification.

Le faible développement de l'embryon qui se rapproche, par sa forme, de l'embryon des *Elaeocarpacées*, ne peut avoir non plus une grande importance pour distinguer les *Trémandracées*.

Les organes végétatifs de deux familles se ressemblent par les caractères suivants : « Folia alterna v. opposita, « integra v. dentata, stellato-tomentosa; flores in pedon- « culo axillari solitarii. »

Malgré ces ressemblances, ce sont précisément les organes végétatifs qui vont nous fournir les caractères distinctifs les plus saillants entre les deux familles.

Les feuilles des *Trémandracées*, excepté la *Tremandra* qui, non par la forme de ses feuilles, mais par le grand développement des poils, montre une adaptation à un climat extrêmement sec, prennent, chez la *Tetratheca* et surtout chez la *Platytheca*, par la diminution du limbe en étendue, la forme des feuilles des *Ericacées* et même celle du *Rubus australis*. Je peux m'expliquer très bien cette forme par les conditions climatériques actuelles, et je crois que je puis admettre sans craindre de me tromper, qu'en me basant sur l'identité de la structure de la fleur, sur l'existence possible

des conditions plus favorables dans les temps passés, sur la forme de passage de la feuille de la *Tremandra* et sur le fait que le limbe des feuilles tend à diminuer de plus en plus en étendue, que les feuilles des *Elaeocarpacées* dont la forme leur permet de vivre si bien dans des conditions hydromégathermiques se sont transformées et ont pris la forme éricacée, que présentent actuellement les feuilles des *Tremandracées*, c'est-à-dire que ces feuilles ont pris la seule forme possible dans les conditions de sécheresse qui règnent actuellement dans ces régions.

L'absence des stipules, qui manquent quelquefois aussi chez les *Elaeocarpacées*, et la disposition des feuilles en verticilles composés de 4, 6 ou 8 feuilles chez les *Trémandracées*, peut être, très facilement expliquée par la comparaison avec la famille des *Rubiacées*. On trouve, en effet, chez les *Rubiacées*, de même que chez les *Trémandracées*, des stipules qui, ayant pris les dimensions des feuilles, constituent des verticilles composés de plusieurs formations foliaires du même ordre.

Je crois que ces quelques mots expliquent suffisamment cette différence, et je crois qu'on peut très bien négliger les autres différences, comme, par exemple, la présence chez les *Trémandracées* des poils glandulaires qui, comme on sait, ont pour rôle de diminuer la puissance de la transpiration, comme étant d'une importance secondaire.

Je crois donc que la similitude des caractères que je viens d'énumérer, et, en plus, l'analogie qui existe dans la structure de la tige de ces deux familles, m'autorisent à réunir ensemble les *Trémandracées* et les *Elaeocarpacées* en une seule famille, en donnant à l'ensemble le nom des *Elaeocarpacées* dont le nombre des représentants est plus considérable, et qui, étant plus anciennes, présentent un degré de développement supérieur au point de vue phylogénétique, comme nom de famille, tandis que les *Trémandracées* représentent sous le nom de *Trémandrées* un genre de cette famille.

Je puis donc représenter la classification de cette famille tout entière de la manière suivante :

ELAEOCARPACÉES

I. — Elaeocarpées.

a). — *Enclaeocarpées.*

1. Elaeocarpus.
2. Dubouzetia.
3. Crinodendron.

b). — *Trémandrées.*

1. Tremandra.
2. Tetratheca.
6. Platytheca.

II. — Sloanées.

7. Sloanea.
8. Antholoma.

En réunissant ces deux familles en une seule, j'ai conquis, non seulement un appui plus fort pour justifier la position indépendante de la famille des *Elaeocarpacées* qui a été créée par moi, mais, j'ai réussi à prouver par la réalité d'un groupe de formes dont je prévoyais l'existence, l'opinion, que j'avais émise précédemment d'une manière théorique.

IV

RECHERCHES SUR LA PARASITOLOGIE DU SANG

PAR

B. DANILEWSKY

Professeur à l'Université de Kharkoff. (Russie).

(AVEC 2 PLANCHES)

IV. — Les Hématozoaires des Tortues (1).

Jusqu'à présent, l'existence d'hématoparasites chez la tortue des marais (*Emys lutaria*) était un fait inconnu ; et, pour mon compte, ce n'est que pendant l'été 1884 que j'ai pu acquérir une confirmation définitive des recherches préliminaires auxquelles je m'étais déjà livré. Cette absence totale, dans la littérature, d'indications concernant l'hémato-cytozoaire de la tortue, est d'autant plus étrange que rien n'est aussi facile que la découverte de ce parasite vermiculaire dans les globules sanguins. Point n'est besoin, en effet, d'user de forts grossissements ou de réactifs particuliers, ce qui rend son étude bien plus facile que celle de l'hématozoaire du lézard. Si les explorateurs qui, il n'y a pas à en douter, se sont déjà trouvés en présence de cet hématoparasite ont fait si peu de cas de sa signification biologique, c'est, j'en suis convaincu, qu'ils l'auront considéré comme un effet du hasard, une sorte de jeu de la

(1) Une courte communication préliminaire sur ce parasite a été insérée dans les *Archiv für microsc. Anatomie*, 1885, t. XXIV. Voir *Archives slaves*, t. I, p. 364.

nature(1). Il n'y a, du moins, que cette supposition qui puisse justifier l'inexplicable facilité avec laquelle la présence d'un parasite de grande taille dans le globule sanguin d'un animal normal a pu échapper jusqu'à présent aux investigations scientifiques. Si encore la distribution géographique restreinte de ce genre de parasitisme de la tortue avait rendu son observation peu praticable; mais nous allons exposer des faits qui sont en opposition avec l'idée de cette localisation étroite et de ce caractère exceptionnel du phénomène en question. Ce sont, au contraire, plutôt la vaste région qu'occupe géographiquement ce parasite et la pluralité de ses manifestations qui frappent l'observateur. Je l'ai en effet retrouvé chez un nombre immense de tortues de provenances les plus diverses. Depuis longtemps livré à des recherches sur les hématoparasites de la grenouille et des poissons, la découverte de plus d'un fait nouveau et intéressant dans cette sphère, m'a encouragé à étendre ce genre d'études aux tortues, aux lézards et aux serpents, en vue des données générales que l'on pourrait en tirer pour l'histoire des *Trypanosomata* et des *Gregarinida sanguinis*. Malgré des recherches très suivies et très scrupuleuses, je n'ai pu trouver ces flagellés chez la tortue; mais, en revanche, j'ai eu la bonne fortune de découvrir les grégarines parasitaires dont la description détaillée fait l'objet de la présente communication. Le fait même de la *possibilité* d'un hématocytozoaire en général, autrement dit le fait de l'introduction et de la croissance d'un parasite à l'intérieur du globule rouge n'était pas une nouveauté pour moi. Car j'avais déjà pu me convaincre plus tôt que le « *Blutwürmchen* » de *Gaule* (*Drepanidium R. Lank.*) n'est autre chose qu'un vrai parasite grégarinien qui, éclos d'un germe inconnu, se développe dans l'intérieur du globule rouge. Mais si, grâce aux difficultés que présente son étude, le

(1) Voir *Biologiches Centralblatt*, 1885, V, nº 17.

Blutwürmchen de Gaule n'a pu encore fournir une preuve concluante de la possibilité du parasitisme intracellulaire du sang (*Cell-parasite, Cytozoa, Haemocytozoa*), cette preuve a surgi incontestable et positive de la découverte du parasite de la tortue.

Cette question a été résolue dans un sens identique par les recherches récentes faites par divers auteurs sur le sang de l'homme pendant les pyrexies paludéennes (*Richard, Laveran, Marchiafava, Celli*) et aussi par les miennes, sur le sang des lézards et des oiseaux. Ainsi, il est désormais établi que les globules rouges adultes sont accessibles aux Cytozoaires chez tout un genre d'animaux et chez l'homme, ce qui les rend analogues aux cellules épithéliales des intestins, des glandes génitales, des conduits biliaires, etc. Mais ce qui attache à ce genre de parasitisme cellulaire un intérêt tout particulier, c'est la condition de mouvement constant avec le torrent sanguin à laquelle sont soumis les globules rouges. Nous aurons l'occasion, plus loin, de nous arrêter avec plus de détails sur cette question que, dans mon précédent article (1) je me suis abstenu d'aborder; je l'ai réservée pour l'étude qu'on va lire, et qui présente des données plus concluantes pour la solution du problème concernant le mode d'introduction des parasites à l'intérieur des globules rouges.

Forme et structure du parasite dans le sang.

Dans une goutte de sang de tortue — prise au choix dans la queue, les ongles, dans une scarification de l'épiderme au point où il vient se souder aux carapaces ou partout ailleurs — on peut voir, même à un grossissement peu considérable (200-300) et sans recourir à aucun réactif, des globules rouges à l'intérieur desquels on distingue nettement

(1) Voir *Archives slaves*, 1886, mars, n° 2.

un parasite immobile. Il se détache d'une façon tranchée par sa substance claire et incolore, tantôt granuleuse, tantôt homogène, selon la grosseur, et, par conséquent, l'âge du parasite. Dans la substance colorée du globule sanguin, ses contours sont d'un relief assez apparent. A côté de ces formes intra-cellulaires, on rencontre dans le sang des êtres de même apparence, mais qui, cette fois, nagent librement dans le plasma comme des « vermicules » mobiles et qui sont deux fois plus longs que le globule sanguin. Au premier abord, on est frappé de leur similitude, j'allais dire de leur aspect identique, avec une micro-filaria quelconque. Mais, en comparaison des cytozoaires, le nombre de ces hémo-vermicules est des plus insignifiants; à tel point que l'on trouve des tortues où, pour une goutte de sang frais, on n'en découvre pas un seul. Il est de plus à noter que l'on observe quelquefois sur les mêmes préparations des corpuscules de très petites dimensions, ovalaires ou plutôt fusiformes, fortement réfringents et dont la grosseur n'atteint souvent pas celle du noyau d'un globule sanguin. Ces corpuscules, qui ne sont pas des microbes, affectent apparemment un rapport génétique avec le parasite. Du reste, nous y reviendrons dans la suite avec plus de détails.

Nous nous occuperons d'abord de la forme intra-cellulaire qui est la plus jeune (v. fig. 23-31).

En soumettant à l'étude une longue série de préparations prises sur le sang de la même tortue avec ou sans réactifs, un fait attire tout d'abord l'attention. C'est que même le plus petit de ces parasites intracellulaires ne laisse pas de présenter, absolument parlant, des dimensions assez considérables; il égale le noyau du globule sanguin; pour la plupart des cas il le surpasse même (0,006-0,008 millimètres environ.) Il est clair que ce parasite de taille minime n'est pas une forme embryonnaire primitive; cette hypothèse tombe d'elle-même, *a priori*, devant la grosseur relativement considérable de l'hématozoaire et devant le fait de sa

présence dans un globule sanguin adulte et normal, quant à sa forme et sa coloration ; en effet, nous verrons plus bas, en étudiant la moelle osseuse, que ce n'est que par exception que la forme embryonnaire primitive du parasite se retrouve dans le sang à l'état de parasite cellulaire. Les globules qui entrent dans ce tissu liquide ne contiennent que des cytozoaires suffisamment caractérisés. Dans ce cas, ce cytozoaire prend l'aspect d'une vacuole ou d'une tache claire de forme allongée, rarement ronde, avec quelques grains. Ce corps est incolore : c'est ce qui le distingue nettement de la substance ambiante colorée du globule. Il est situé à côté du noyau. Dans d'autres globules, cette « pseudo-vacuole » (1) apparaît déjà à une phase plus avancée de son développement. On voit à l'intérieur du globule un vermicule clair, transparent, immobile ; sa grosseur est variable, sa forme un peu aplatie et les contours en sont nets. Dans son intérieur, plus souvent vers les extrémités, on distingue quelques granulations rondes, assez grosses et fort brillantes. Dans quelques cas, quand les granulations étaient très nombreuses, on a pu remarquer que celles-ci laissent libre, au milieu du corps, un espace clair et arrondi (fig. 27-36). Les réactions avec l'acide acétique et les matières colorantes ont montré que cet espace n'était autre chose qu'un noyau en voie de formation.

Si l'on considère le parasite dans un stade ultérieur de son développement (v. fig. 32-33), sa longueur représente les 2/3 ou les 3/4 environ de celle d'un globule sanguin de moyenne grandeur (0,012 — 0,015 millimètres) ; sa substance est moins claire et moins transparente qu'auparavant ; on constate les signes optiques de sa forme cylindrique. Le noyau se détache nettement comme une tache claire. L'une des extrémités du parasite vermiculaire est munie d'une courbure : il s'est ployé pour former son deuxième article. Peu à

---

(1) Voir *Archives slaves*, t. II, 1886, *l. c.*, p. 386.

peu, à mesure de sa croissance, cet article s'allonge, se place côte à côte et parallèlement au premier, et c'est ainsi que l'on voit finalement se constituer un parasite adulte, ployé par le milieu — car les deux articles sont sensiblement de la même longueur. Son allongement le fait paraître plus ténu que la forme jeune elle-même. Malgré les observations soutenues, continuées pendant plusieurs jours, que j'ai entreprises sur les stades jeunes de ces parasites dans des capillaires aplatis en verre (1), je n'ai pas encore pu assister *de visu* à leur croissance, autrement dit — suivre des yeux les modifications correspondantes de leur dimension et de leur aspect. La description qu'on vient de lire est le résultat d'un simple rapprochement des formes variées qui représentent la série non interrompue des différentes stades de développement morphologique.

Bref le développement morphologique du parasite au sein d'un globule sanguin se réduit à l'augmentation de la masse du corps, à l'apparition de la forme vermiculaire étranglée, à la différenciation nette et progressive du noyau, enfin à la diminution de la clarté transparente de la substance elle-même et à la réduction du nombre des granulations qu'elle contient. Fait digne de remarque, malgré la la croissance du parasite et la consommation de la substance du globule qui l'accompagne, le premier reste toujours incolore. Même pendant la période de destruction la plus active du globule, ni l'hémoglobine ni ses dérivés ne prêtent de coloration au cytozoaire. C'est exactement ce qu'on observe pour les hémocytozoaires de la grenouille, du lézard, des oiseaux et de l'homme (malaria).

Quant à *ses dimensions*, le parasite intracellulaire adulte atteint une longueur environ double de celle du globule sanguin ; on voit même des parasites qui, ayant effectué leur croissance dans des globules de grandes dimensions, pré-

---

(1) Voir *Archives slaves*, *l. c.*, p. 48, 1886.

sentent une longueur encore plus considérable. Ainsi la longueur moyenne approche de 0.028 — 0,032 millimètres ; la grosseur est d'environ 0,003 — 0,005 millimètres au maximum. Mais on peut trouver des parasites dont les dimensions, plus considérables, varient entre 0,036 et 0,042 millimètres.

La structure du parasite est des plus simples. Tout d'abord nous noterons qu'il appartient aux organismes *monocellulaires*. Son corps cylindrique et allongé présente une extrémité antérieure obtuse et arrondie et une extrémité postérieure légèrement rétrécie. C'est une cellule unique avec un noyau toujours solitaire. — La *substance* du parasite, partout uniformément grise, paraît presque homogène. En employant de forts grossissements, on aperçoit des granulations ; mais elles sont extrêmement fines et parfois peu distinctes. De loin en loin on trouve quelques granulations nettes et plus considérables, vestiges d'une période moins avancée de développement ; mais elles ne sont qu'en petit nombre. On n'observe, au sein de la substance du parasite, aucun mouvement moléculaire ; ce qui, chez beaucoup de grégarines, apparaît avec une si grande netteté. Il est probable que l'augmentation du pouvoir réfringent du corps est en rapport avec une augmentation de densité. Le microscope ne révèle, sur le parasite immobile, aucune différenciation en ectoplasma et en entoplasma ; cependant, au moyen d'écrasements et de déchirures artificielles, j'ai été à même de constater qu'il existe réellement une distinction entre le plasma central, plus liquide, et le plasma périphérique, plus dense. Ce fait est encore plus facile à constater lors de la formation des étranglements transversaux chez le parasite à l'état mobile. On voit alors distinctement la fluctuation de l'entoplasme plus ou moins liquide qui entraîne le noyau et les granulations fines. Par contre, chez les parasites jeunes dont la substance est plus claire et transparente et qui ne sont pas encore doués de mouvement, toute cette substance paraît composée d'un endosarque unique ou mieux du sarco-

plasma futur; on n'aperçoit ni cuticule ni ectosarque; leur séparation ne s'est pas encore produite. La surface du parasite adulte est recouverte d'une *cuticule* fine et transparente, très réfractaire aux réactifs (alcalins et acides). C'est elle, fort probablement, qui, à la lumière directe, prête au parasite une teinte légèrement bleuâtre, qui rappelle l'épicyte des grégarines.

On comprendra sans peine que les dimensions microscopiques de cet organisme rendent le discernement du *sarcocyte* (*Aimé Schneider*), ou, si l'on veut, du myocyte extrêmement difficile. Cependant les observations relatées plus bas, faites sur les mouvements du parasite, militent en faveur de l'existence d'une couche contractile au-dessous de la cuticule; il faut en même temps conclure à la disposition transversale des éléments contractiles (des fibrilles). Il n'y a, du moins, que cette explication qui puisse rendre compte de la formation des étranglements annulaires, nettement dessinés, que l'on observe pendant tout le temps que le parasite met à se déplacer, en vertu d'une fluctuation de l'entosplama, de toute la longueur de son corps. La même raison fait supposer que ces éléments annulaires contractiles doivent être disposés sans interruption sur toute la longueur du corps. On voit, en effet, ces étranglements se former sur toute son étendue, jusqu'aux extrémités, au nombre de deux, trois et plus simultanément. Quant au plus ou moins de fondement que l'on aurait pour assimiler cette couche contractile (myocyte) à l'ectoplasma, ou à en faire un organe indépendant, cette question pourrait trouver sa solution dans l'étude des grégarines de grandes tailles (*Porospora*, etc.); mais il est douteux que les micrograrines puissent la fournir.

Nous avons déjà noté plus haut qu'*une des extrémités du corps vermiculaire est arrondie, obtuse*, tandis que l'autre est plus rétrécie et légèrement pointue. Chez les parasites adultes, le bout obtus et plus large prend quelquefois (v. fig. 1) un aspect plus homogène et d'un gris mat; le reste du corps demeure alors plus ou moins granuleux, quoique,

par suite de la transparence plus grande du corps, les granulations ne se détachent que confusément, si l'on ne fait pas usage des réactifs.

Le *noyau* constitue un signe morphologique fort important et caractéristique pour la détermination des grégarines. Notons tout d'abord sa présence constante. J'ai déjà dit plus haut que, même chez les formes intracellulaires très jeunes, le noyau est toujours apparent. On l'aperçoit, à de rares exceptions près, très nettement, sans le secours d'aucun réactif ou matière colorante. Ce noyau est situé au milieu de l'entoplasma, sous l'aspect d'une tache claire à contours prononcés, le plus souvent ovale chez les adultes, ronde chez les individus jeunes. Il est vésiculaire et se compose d'une fine enveloppe et d'un contenu semi-liquide, homogène, et dans lequel sont cantonnés un, deux ou plusieurs nucléoles sombres (j'ai pourtant eu l'occasion de rencontrer un nucléole unique, mais qui, en revanche, était de dimensions considérables et entouré seulement d'un liseré étroit et clair) (fig. 17). C'est sur les parasites adultes et mobiles, pendant la formation d'étranglements profonds, que les propriétés physiques du noyau sont le plus faciles à démontrer (fig. 6-9). L'entoplasma entraînant avec lui le noyau dans son mouvement de progression, le fait passer de force, l'expulse, pour ainsi dire, à travers les rétrécissements annulaires. On voit alors, sous la pression de l'ectoplasma, celui-ci, naguère de forme ovalaire allongée, se contracter dans l'aire même de l'étranglement transversal ; ses extrémités s'effilent chacune à leur tour ; à un certain moment, le noyau prend la forme d'un sablier. Mais, dès qu'il a passé à travers le rétrécissement, grâce à son élasticité, — autrement dit grâce à son enveloppe, — il reprend sa forme normale.

Tout innombrables qu'ont été les exemplaires du parasite que j'ai eus sous les yeux, je n'ai jamais vu plus d'un noyau; il était toujours unique. Ce fait, si caractéristique pour les grégarines, est d'une importance capitale entre autres pour justifier la classification de cet organisme précisément dans

ce groupe des sporozoaires. Si dans certains cas, le noyau n'apparaissait pas avec la netteté désirable, on pourrait le mettre en relief au moyen des acides et des matières colorantes. Pour ma part, je donne la préférence à un mélange d'acide osmique faible et de carmin ; réactif qui présente, en outre, l'avantage d'être un excellent milieu de conservation. Par cette méthode, on colore, outre le noyau et le nucléole, une ou deux grosses granulations, dont la présence est assez rare et qui sont le plus souvent cantonnées à l'extrémité du corps. Par contre, chez les parasites intracellulaires plus jeunes, le nombre des granulations est beaucoup plus considérable, et il n'est pas rare d'en observer dont le corps tout entier revêt un caractère granuleux (fig. 22) ; pourtant, le cas le plus commun est celui où l'on trouve un substratum homogène et clair dans lequel sont incluses des granulations. Celles-ci sont ordinairement fines et à faibles contours. Mais les formations les plus remarquables en ce genre sont de gros grains jaunâtres brillants, très réfringents, que l'on ne trouve dans le corps qu'en nombre très restreint. Si l'on en juge d'après leur aspect et leurs propriétés, ces grains sont identiques à ceux que j'ai déjà décrits pour l'hémocytozoaire du lézard.

La formation de *vacuoles* n'a lieu qu'à l'intérieur des parasites en voie de mortification. Chez le parasite vivant et mobile, cette formation n'a été observée ni pendant la croissance, ni à l'âge adulte.

Relations du parasite avec les globules sanguins (1).

Il est tout d'abord à remarquer, quant à la *situation* du parasite au sein du globule, que, vu de face, il n'en fait

---

(1) Pour donner plus de clarté à l'exposition qui va suivre, je crois devoir indiquer ici les résultats des mensurations de globules sanguins que j'ai effectuées en me servant de l'objectif à immersion n° 10, de *Hartnack*. La longueur de l'hémocyte est de 0,0216 à 0,025; on rencontre de loin en loin des

jamais saillir les contours et ne les dépasse pas; la forme elliptique du globule reste donc, dans tous les cas, ce qu'elle est normalement. Quand on regarde le globule de profil, on constate aisément que le parasite n'est pas seulement accolé à sa surface, mais en occupe la substance même. Il est recouvert des deux côtés par une mince couche de la substance globulaire qui forme sur le globule un renflement correspondant. Les formes les plus jeunes du parasite occupent dans le globule les directions les plus variées et, dans la plupart des cas, ne déplacent pas le noyau globulaire. Mais, à mesure que le parasite s'accroît, il prend une position plus longitudinale et refoule le noyau de côté, ou, ce qui est plus rare, vers l'un des bouts rétrécis du globule (fig. 1). Ces phénomènes de déplacement au sein d'un globule sanguin, qui n'a pas d'enveloppe dans la stricte acception du mot, ces phénomènes, dis-je, présentent beaucoup d'intérêt. Mais, à mon grand regret, ni les cultures capillaires, ni les chambres humides microscopiques ne nous ont permis de suivre ce mouvement pas à pas et de nos propres yeux. Certaines considérations, que l'on retrouvera à la fin de ce travail, font attribuer au parasite un développement fort lent, chronique pour ainsi dire, au sein du globule, développement qui doit durer des semaines et des mois. Et, comme l'augmentation de la masse du parasite en croissance se fait vraisemblablement aux dépens du protoplasma globulaire, on peut aisément s'expliquer comment celui-ci conserve ses contours normaux et comment s'opère le refoulement latéral graduel de son noyau.

Les rapports réciproques du parasite et du globule sanguin sont rendus bien plus apparents sous l'action des

---

globules qui atteignent 0,027 millimètres de longueur. La largeur est de 0,011 à 0,014. J'ai trouvé des microcytes d'une longueur de 0,0126 à 0,0180; le plus petit hématoblaste arrondi mesure 0,007 millimètres; le noyau ovalaire de l'hémocyte est de 0,0075 de long. Il est néanmoins fréquent de voir des noyaux plus petits, de 0,004 de large sur 0,0055 de long.

influences aptes à séparer dans le globule, la partie hémoglobique (le zooïde de *Brücke*) de son stroma (l'okoïde du même auteur). Cette séparation s'effectue spontanément, si on laisse reposer quelques jours une préparation de sang pur de tortue, même à la température ordinaire (fig. 20). On voit alors le zooïde se condenser en une petite masse autour du noyau ou autour d'une extrémité du globule; peu à peu, émergent des prolongements plus ou moins longs, en forme d'aiguilles droites, que l'on prendrait au premier abord pour des formations cristallines. On observe parfois, au milieu du zooïde condensé, des rayures irradiées qui ne sont autre chose que ces mêmes prolongements dont la longueur excède souvent celle du globule lui-même. Tout ce qui reste du globule a un aspect hyalin et incolore (l'okoïde) (1). Cependant, le globule sanguin garde toujours sa forme normale; car l'okoïde, cette trame transparente au milieu de laquelle le parasite, jeune ou adulte, conserve invariablement sa position *primitive*, l'okoïde, dis-je, ne bouge pas. C'est dans cette condition que la forme et la position du parasite apparaissent avec un relief des plus prononcés. On obtient le même résultat en employant une solution à 1-2 o/o d'acide borique qui concentre également le zooïde autour du noyau, pendant que le parasite demeure immobile dans l'okoïde. Par ce procédé, on surprend quelquefois le parasite *in flagranti*, fixé au moment de son redressement ou même de sa sortie hors du globule sanguin déchiré (au bout de 24-36 heures).

On voit ainsi que la fixité de la liaison du parasite avec le globule est en rapport avec son confinement, pour s'exprimer ainsi, dans l'okoïde. Si le zooïde vient à se déplacer, ou, pour mieux dire, à se rétracter, le parasite reste sans se dé-

(1) Ces modifications spontanées des globules sanguins trouveront leur description détaillée plus tard, en rapport avec des phénomènes analogues relevés chez d'autres animaux.

placer dans l'okoïde plus dense. — Les courants induits énergiques, les réactifs chimiques (et entre autres tous les acides) déterminent les mêmes phénomènes dans les préparations fraîches de sang ; sous leur action le zooïde ou, si l'on veut, l'hémoglobine est totalement dissoute dans le plasma ambiant. On n'observe d'ordinaire entre le parasite et la substance du globule aucune lacune intermédiaire ; l'un et l'autre sont intimement accolés, et la ligne de démarcation, — surtout chez les sujets jeunes, — n'est représentée que par un trait mince et très peu prononcé. Mais dans d'autres cas, — notamment dans les globules obtenus des organes dissociés, — on peut voir autour du parasite une zone claire en forme de fissure qui le sépare nettement de la masse ambiante. Plus rares sont les cas, où cette fissure s'accroît au point que le parasite se trouve dans une cavité intracellulaire remplie d'un liquide clair et transparent (fig. 3, 4, 18, 19, 40).

Même avec les grossissements les plus forts, on ne peut, dans ces globules distinguer aucune capsule ou enveloppe particulière autour du parasite ; de même la portion de la substance globulaire adjacente à la cavité n'a pas l'air de différer, quant à ses propriétés optiques et sa conduite envers les réactifs, du reste de la masse du globule sanguin. Néanmoins, le fait suivant pourrait peut-être faire présumer la possibilité de l'existence d'une capsule particulière. A l'examen de certains organes, — la moelle osseuse, par exemple, — on réussit parfois à trouver un parasite adulte, plié en deux, libre, mais encore immobile ; tout dénudé que celui-ci paraisse, on peut, à l'aide de bonnes lentilles microscopiques, saisir autour de lui une raie fine et sombre qui dévoile la présence (le plus souvent sur le bord concave) *d'une mince membrane hyaline*. Il faut pourtant remarquer que, vu les solutions de continuité ou l'adhérence intime de cette membrane au parasite, je n'ai pas toujours pu la suivre sur toute la périphérie du corps. Quoi qu'il en soit, il serait très plausible que cette membrane ne fût sim-

plement qu'un débris de l'okoïde, au lieu d'être une capsule spéciale. Sur des préparations anciennes de sang, déjà atteintes par une décomposition putride commençante, ce phénomène est encore plus visible (fig. 5).

A ce point de vue, la désintégration progressive du globule sanguin qui a lieu parallèlement à la croissance du parasite présente le plus haut intérêt. Nous avons vu qu'au début la masse colorée du globule va en diminuant — mais, notons-le, contrairement à ce qui a lieu, d'une façon si prononcée dans le sang des lézards (1), la partie périphérique restante du globule sanguin ne subit aucune modification dans ses propriétés optiques et morphologiques. Le noyau acquiert par degrés des contours plus distincts. Enfin, dans certains cas qui pourraient dépendre des dimensions relativement petites d'un globule donné, il ne reste plus de celui-ci qu'une couche périphérique mince et étroite qui, à la manière d'un sac ou d'une capsule commune, embrasse le parasite et le noyau globulaire, désormais nettement apparent et comme mis à nu. Il est des cas où ce sac englobe très étroitement la totalité du parasite en y adhérant d'une façon intime ; dans d'autres, l'on observe une fente qui les sépare, surtout vers le bord concave du *vermicule*. Si le parasite sort, après déchirement de la capsule globulaire presque décolorée, celle-ci reste avec le noyau et prend l'aspect d'une membrane rétractée et plissée.

Quant au *noyau* du globule sanguin, *jamais* il ne présente d'altérations aussi profondes que celles que j'ai observées dans les globules parasitaires du lézard (2). Je ne l'ai trouvé ni fortement allongé, ni recourbé en arc, ni divisé en deux ou trois parties. La modification la plus considérable qu'accusent ces noyaux des globules de tortue, c'est une forme quelque peu fusiforme qu'ils prennent en vertu de la pression latérale qu'exerce sur eux le parasite (fig. 3-33). On

---

(1) *L. c.*, p. 369.
(2) *L. c.*, p. 371.

voit alors le bord du noyau adjacent au parasite prendre un contour plus droit; tandis que le bord tourné vers la portion libre du globule présente un contour plus convexe. — Généralement parlant, le noyau du globule sanguin de la tortue se montre incomparablement plus réfractaire que celui du lézard. On pourrait, dans une certaine mesure, attribuer cette particularité à la conservation chez la tortue de la consistance gélatineuse élastique des globules parasitaires.

La présence du parasite ne paraît pas influer sur la *grandeur* du globule, En effet, on peut le rencontrer aussi bien dans les globules de grande taille que dans ceux qui sont petits et jeunes, c'est-à-dire, dans les microcytes, et ceci dans les différents stades de développement. Ainsi, par exemple, dans les microcytes à coloration hémoglobique et à forme elliptique normale, on rencontre d'assez grands parasites occupant toute la longueur du globule, jusqu'à son bord. D'autre part, on peut trouver dans des globules de grandes dimensions des formes fort jeunes du parasite. Par conséquent, on est autorisé jusqu'à un certain point à conclure que la croissance du globule n'est pas entravée par la présence du parasite; et, d'autre part, que les germes peuvent se maintenir longtemps à l'intérieur de globules déjà adultes; autrement dit que le développement de ces germes peut débuter relativement tard. D'ailleurs, ce n'est qu'au moyen des données que l'on trouvera plus bas, que cette question complexe peut être résolue.

Quant au *nombre* de parasites contenus dans le même globule, il est, dans la plupart des cas, d'un seul par globule; et ce n'est que dans des cas exceptionnellement rares que l'on en trouve deux. Ces formes jumelles du parasite sont beaucoup plus fréquentes dans la moelle osseuse. Ce qui donne à ces cas un intérêt particulier, c'est que les deux parasites, comme l'accusent nettement leur dimension, leur forme et leur structure, peuvent être d'un âge différent. Cette inégalité d'âge pourrait être attribuée à deux causes : 1° à

la pénétration plus tardive du deuxième germe dans le globule sanguin ou, 2° dans le cas de pénétration simultanée, à des caractères propres à chacun des embryons (pour plus de détails (*v.* plus bas) (fig. 32, 33, 34).

On rencontre dans le sang des tortues, outre les globules régulièrement elliptiques, des hématoblastes pyriformes et fusiformes, de grosseur médiocre, avec un gros noyau et présentant une coloration hémoglobique plus ou moins nette. Leur nombre est peu considérable, et il est encore plus rare de trouver de jeunes parasites dans ce genre d'hématoblastes sur des préparations de sang pur. Ce n'est que dans des cas exceptionnels que les parasites y atteignent un complet développement (fig. 35-38).

Chez des tortues qui avaient passé l'hiver dans le laboratoire et jeûné pendant plusieurs mois (8-10), j'ai eu l'occasion de voir des monstruosités (formes d'involution) du parasite. Il est incomparablement plus rare d'observer ces formes sur les tortues récemment capturées, et je ne les ai pas rencontrées une seule fois dans le sang des sujets jeunes et de petite taille. C'est dans le sang d'une de ces tortues qui était morte d'inanition que j'en ai trouvé le plus grand nombre. Ces parasites étaient pour la plupart des adultes intracellulaires, ou même déjà libres et mobiles. L'anomalie de leur forme — la longueur restant normale — consistait en la présence d'un renflement sphérique à l'extrémité même du corps (« en forme de massue ») ou un peu en arrière. Ces parasites étaient doués des mêmes mouvements héliçoïdes de vis que présentent les parasites normaux; mais, à mon grand regret, je n'ai pas réussi à observer sur eux la formation d'étranglement. J'ai même observé des formes encore plus irrégulières de renflement des extrémités, qui présentaient alors des excavations et des sortes de rides ou de plicatures. La substance du corps elle-même offrait partout une constitution identique et uniforme, Ces renflements du corps du parasite, sortes d'exsudations sarcodiques, se trouvaient presque toujours au bout large —

antérieur — du parasite. En même temps on constatait que la disposition du parasite (de ses articles) au sein du globule revêtait, en général, un caractère anormal (fig. 21). Les reins dissociés sont les organes qui fournissaient ces formes du parasite en nombre particulièrement considérable. Au même titre que ces formes d'involution, on découvrait — quoiqu'en nombre beaucoup moindre — dans le sang des tortues épuisées, des parasites très jeunes sous l'aspect d'ellipsoïdes allongés à grains brillants, de grosseur variable, au nombre de 8-10 et plus ; on trouvait aussi des quantités énormes d'*Hexamitus sanguinis* extrêmement mobiles (1).

(1) Voir *Archives slaves*, t. I, p. 85.

(*A suivre.*)
p. 157

V

RECHERCHES ANATOMO-PHYSIOLOGIQUES SUR LE GANGLION OPHTALMIQUE (*Suite*) (1)

PAR

J. JEGOROW

Privat-docent à l'Université de Kasan.

(*Travail du laboratoire du professeur* J.-M. DOGIEL.)

L'anastomose que je viens de décrire entre le ganglion ophthalmique et le nerf sympathique constitue un phénoméne assez constant chez le chien ; ce n'est que très rarement qu'elle fait défaut. Il m'était impossible, dans ce cas, de retrouver des connexions équivalentes, si l'on ne prend en considération les filets nerveux qui se trouvent entre le ganglion ophthalmique et le plexus qui accompagne un petit rameau artériel passant au-devant du ganglion et se ramifiant dans les muscles. (Fig. 1, *R*, *m.*) L'artériole provient tantôt directement du tronc de l'artère ophthalmique : tantôt c'est l'artère lacrymale qui lui donne naissance. Le plexus nerveux qui accompagne le rameau artériel musculaire provient d'un plexus entourant le tronc court de l'artère ophthalmique et recevant une branche auxiliaire de la première ramification du nerf trijumeau (nerf naso-ciliaire). Il est comparativement rare d'observer une anastomose très développée entre le plexus qui entoure le rameau artériel musculaire et le ganglion ophthalmique. De plus, on n'arrive guère à démontrer si c'est ce plexus qui fournit au ganglion une partie des fibres nerveuses, ou si, au contraire, c'est le ganglion qui envoie au plexus des filets de renforcement.

---

(1) Voir *Archives slaves*, t. II, p. 376.

Cependant il y a lieu, en tout cas, de consigner le fait de l'existence de cette anastomose et cette dernière semble, en outre, considérablement développée dans le cas où l'on constate l'absence de la racine sympathique décrite plus haut. Mais, en tout cas, si nous n'admettons même pas que cette anastomose soit l'équivalent de la racine sympathique, alors qu'il est impossible de constater l'existence de cette dernière, nous ne sommes cependant pas autorisés à nier la participation du nerf sympathique à la formation du ganglion ophthalmique en nous basant sur le manque apparent d'une anastomose avec le nerf en question. Les fibres du nerf sympathique peuvent arriver au ganglion par l'intermédiaire des troncs du nerf moteur-oculaire ou du nerf trijumeau ; car ces derniers reçoivent, ainsi que nous le savons, des branches volumineuses du nerf sympathique au moment où ils traversent les parois du sinus caverneux.

Nous voyons ainsi, en nous basant sur ce qui vient d'être dit plus haut, que le ganglion ophthalmique reçoit des branches de trois nerfs différents et notamment du nerf moteur-oculaire commun, du trijumeau et du sympathique. La réunion avec les deux derniers nerfs ne peut pas toujours être démontrée avec une exactitude suffisante, car souvent on n'arrive pas à trouver de branches isolées, indépendantes. Cela tient à ce que cette réunion ne se fait pas directement, mais parfois, en formant ce qu'on appelle les racines du ganglion ophthalmique ; elle reste cachée, pour ainsi dire, par suite de ce que certains nerfs se sont anastomosés préalablement.

Quant à la position et à la forme du ganglion ophthalmique, la bibliographie nous fournit quelques indications au sujet de la première; indications qui prouvent que sa position varie suivant les différents animaux. D'après les recherches que j'ai faites sur 150 yeux (chez plus de 80 chiens), il résulte que, conformément au témoignage de *F. Muck* (*l. c.*, p. 64), le ganglion se trouve placé au-dessous du nerf optique, sur la surface supérieure du muscle droit inférieur ;

de plus, il est séparé du nerf optique par des faisceaux de fibres musculaires appartenant au rétracteur inférieur. En ce qui concerne la position du ganglion par rapport au nerf moteur-oculaire, il est placé un peu en avant et en dehors de l'angle formé par le tronc de ce nerf au moment où il se divise en ses branches terminales, destinées aux muscles droit interne et oblique inférieur. Il se trouve donc plus près de la branche qui se rend à ce dernier muscle. (Fig. 1.) Nous avons déjà parlé plus haut de ses anastomoses avec le nerf moteur-oculaire ainsi qu'avec ses ramifications. Un tissu conjonctif assez compact entoure le ganglion ainsi que les nerfs qu'il reçoit et ceux qui en sortent; il lui est fourni par le tronc du nerf moteur-oculaire ainsi que par un petit rameau artériel (musculaire) qui passe en avant du ganglion pour remplacer ensuite entre les nerfs ciliaires courts.

La forme du ganglion est assez variable (chez le chien), bien qu'elle se rapproche cependant, en général, d'un ellipsoïde.

Mais, dans certains cas, elle s'en écarte d'une façon assez sensible. Ainsi, il m'est arrivé plusieurs fois de voir le ganglion affecter la forme d'un corps triangulaire, d'une sphère complète, etc. Cependant il est ovale dans la majorité des cas.

De plus, la forme du ganglion dépend également de ses anastomoses avec les ganglions surnuméraires que nous étudierons un peu plus bas. Dans ce cas, on peut voir toutes les phases de transition qui s'observent alors qu'un corps à peu près sphérique commence à en produire deux (comme cela arrive pour la division des cellules). Ainsi, nous voyons d'abord un corps complètement rond qui s'allonge légèrement dans une certaine direction. Il se présente ensuite sous la forme d'un biscuit, et ainsi de suite, jusqu'à ce qu'il offre l'aspect de deux formations complètement isolées, et reliées entre elles par un faisceau de fibres nerveuses. Les dimensions du ganglion dépendent naturellement de sa forme, sous beaucoup de rapports; mais s'il est permis d'avoir

recours, dans ces cas, aux moyennes obtenues à la suite d'un certain nombre de mensurations faites dans des directions égales et déterminées, en prenant en considération toutes les formes possibles du ganglion, on arrive à trouver les dimensions suivantes pour ce ganglion moyen pour ainsi dire : dimension antéro-postérieure : 0.0014^{m} pour le ganglion droit, et 0,0016^{m} pour celui de gauche. Dimension transversale (allant de dehors en dedans) : 0,0014^{m} pour le ganglion droit, 0,0015^{m} pour celui de gauche. Dimension de haut en bas : (épaisseur), 0,001^{m} pour le ganglion droit, et 0,0011^{m} pour celui de gauche. En comparant ces chiffres, nous remarquons que la forme du ganglion est légèrement ovalaire dans la majorité des cas, et, de plus que le ganglion de l'œil droit est un peu plus petit que celui de l'œil gauche. Quant à un rapport quelconque entre la grandeur du ganglion et celle de l'animal, il n'existe évidemment pas; car il est très fréquent de trouver un petit ganglion chez de grands animaux, et inversement. C'est ce que *Muck*, *Schwalbe* et d'autres avaient signalé depuis longtemps déjà. Quelques auteurs voulaient voir une relation entre la grandeur du ganglion et le degré de mobilité de l'iris; (*Muck*, *l. c.*, p. 37); mais il est assez difficile de dire jusqu'à quel point cette assertion est juste, bien qu'elle soit assez fondée, en somme. De plus, il y a encore lieu de remarquer que la formation de ganglions complémentaires influe sur la grandeur du ganglion ophthalmique; car celui-ci est d'autant plus petit que le nombre des premiers est plus considérable, et inversement.

La couleur du ganglion est d'un gris jaunâtre et présente une nuance légèrement mate. Il émet, ainsi que nous le savons, les nerfs ciliaires courts, dont le point d'émergence, le nombre et le trajet ne présentent rien de constant. Dans la majorité des cas, ils se présentent à peu près de la façon suivante : la périphérie antérieure et parfois aussi les surfaces latérales du ganglion donnent naissance à 2, jusqu'à 8 petits troncs nerveux dont la grosseur est en raison

inverse de leur nombre. La majeure partie de ces petits troncs atteint bientôt le nerf optique; ils cheminent ensuite en avant, le long de la gaine de ce nerf à laquelle ils adhèrent assez intimement au moyen du tissu cellulaire tendineux. Ces petits troncs se divisent pendant leur trajet, pour s'anastomoser de nouveau, entre eux aussi bien qu'avec les nerfs ciliaires longs qui proviennent du nerf naso-ciliaire, et ils arrivent enfin au globe oculaire en formant un réseau nerveux autour du nerf optique. C'est alors qu'ils pénètrent dans le globe oculaire, en perforant la sclérotique dans le pourtour du nerf optique. En dehors des anostomoses avec les nerfs ciliaires longs et celles qu'on observe entre eux, ces petits troncs présentent encore des connexions avec les ramuscules du nerf sympathique, qui longent le tronc de l'artère ciliaire longue, ainsi que d'une branche anostomotique servant à relier cette dernière à l'artère carotide interne. Ponr arriver au nerf optique, la plus grande partie des nerfs ciliaires courts contourne les fibres du rétracteur inférieur qui séparent le ganglion du nerf optique.

Ils se divisent ensuite en deux faisceaux, dont l'un se porte du côté externe, et l'autre du côté interne de ce nerf; le premier de ces faisceaux est d'ordinaire considérablement plus petit que le second. Mais ce n'est pas de cette façon que tous les nerfs ciliaires courts atteignent le nerf optique, Quelques uns d'entre eux percent le ventre musculaire du rétracteur et s'éloignent considérablement de ce nerf. Il y en a qui cheminent dans l'épaisseur du muscle rétracteur du globe oculaire ; quant aux autres, on les trouve dans le muscle droit externe où ils s'anastomosent parfois avec les rameaux du nerf abducteur.

Les nerfs qui se sont ainsi éloignés se portent sur la gaine du nerf optique, dans le voisinage du globe oculaire; d'autres fois ils arrivent directement jusqu'à la sclérotique qu'ils perforent pour pénétrer dans l'œil.

Le ganglion ophthalmique émet, outre les nerfs ciliaires courts, un certain nombre de branches qui se ramifient, en

partie, dans les muscles extérieurs de l'œil et dans le muscle droit interne en particulier. Une autre portion de ces branches va se porter vers les parois de l'artère qui passe un peu en avant du ganglion. Ces dernières sont fort peu nombreuses, et leur existence n'est nullement constante. Dans des cas rares, tout à fait exceptionnels, on voit un ou deux nerfs ciliaires courts naître directement du tronc du nerf moteur-oculaire au lieu de provenir du ganglion ophthalmique. Mais ils s'anastomosent ordinairement avec l'un des nerfs ciliaires longs, avant de se porter sur le nerf optique; de plus on trouve des cellules nerveuses à l'endroit où cette anastomose a eu lieu. Cependant il est extrêmement rare d'observer des cas de cette nature. Sur deux cents chiens que j'ai examinés, il m'est arrivé cinq fois seulement, de voir une anomalie de cette espèce.

Il nous reste enfin à examiner la manière dont s'anastomosent les nerfs ciliaires courts et les nerfs ciliaires longs; la formation des ganglions dits secondaires ou supplémentaires fera aussi l'objet de notre étude.

L'anastomose des nerfs ciliaires courts et des nerfs ciliaires longs ou, ce qui revient au même, — celle des fibres de la troisième et de la cinquième paire des nerfs crâniens, a lieu ordinairement dans deux endroits : 1° Dans le voisinage du ganglion ophthalmique et 2° non loin du globe oculaire. De plus, ces anastomoses présentent de notables différences suivant le lieu où elles se sont formées. Dans le premier cas, des cellules nerveuses se trouvent toujours interposées aux endroits où la réunion a eu lieu. Les fibres des deux nerfs s'anastomosent alors d'une façon analogue à celle que nous avons vue pour la racine longue et la racine sympathique du ganglion ophthalmique; ou bien encore, cette anastomose ressemble à celle de la racine longue avec le nerf ciliaire court, où nous voyons une portion des fibres appartenant à l'un des nerfs, passer dans le second en formant une sorte de boutonnière, tandis que d'autres s'entrelacent et forment ainsi un tronc commun qui

s'avance dans une certaine direction (*Voy.* fig. 3.). Dans le second cas, lorsque l'anastomose a lieu dans le voisinage du globe oculaire, les fibres de l'un des nerfs viennent simplement s'ajouter à celles de l'autre et les cellules nerveuses ne se rencontrent alors que comme une rare exception. La quantité des cellules nerveuses trouvées dans les anastomoses de la première espèce est variable. Dans les cas où leur nombre n'est pas considérable, les cellules se logent tantôt entre les fibres de l'un ou de l'autre nerf, tantôt elles occupent l'espace limité par des fibres formant boutonnière et d'autres qui se continuent plus loin (*Voy.* fig. 3.). Dans le cas, au contraire, où l'on trouve une grande quantité de cellules nerveuses interposées, elles peuvent se grouper sous forme d'un corps à part, indépendant pour ainsi dire, semblable au ganglion ophthalmique, car on peut alors comparer au point de vue de la forme les fibres du nerf ciliaire court à la racine du nerf moteur-oculaire et celles du nerf ciliaire long, à la racine du trijumeau (*Voy.* fig. 4, *G*, *o*, *s*.). Cette espèce de petits ganglions se trouve ordinairement à une distance plus ou moins grande du vrai ganglion ophthalmique. Lorsqu'un ganglion semblable se trouve très près du ganglion ophthalmique, on peut le prendre pour une portion qui s'est séparée de ce dernier, d'autant plus que, dans certains cas, le nerf moteur-oculaire lui fournit directement une partie des fibres et le nerf ciliaire court ne joue que le rôle d'une branche anastomotique entre les deux ganglions. (*Voy.* fig. 5.) La racine longue et la racine sympathique ne s'observent, dans ces circonstances, que du côté du ganglion supplémentaire; c'est ce qui avait évidemment donné à *Budge* l'idée de considérer l'un des ganglions comme appartenant exclusivement au nerf moteur-oculaire, tandis que l'autre constituait à ses yeux un ganglion mixte, formé par le trijumeau et le nerf sympathique selon toute vraisemblance. Mais nous avons vu déjà que la participation du trijumeau peut rester latente pour ainsi dire; ou, en d'autres termes, les fibres de ce nerf peuvent passer dans le

tronc du nerf moteur oculaire et arriver ainsi, en compagnie des fibres de ce dernier, jusqu'au ganglion ophthalmique. Nous avons remarqué, de plus, que, dans le cas où le ganglion est double, ses deux parties sont reliées par une anastomose affectant la forme d'une branche nerveuse qui peut contenir des fibres du trijumeau également. C'est pour cela que nous n'avons pas de raisons suffisantes pour supposer que le ganglion qui ne présente pas de branches apparentes, pour ainsi dire, de tel ou tel nerf, constituera la propriété exclusive du nerf moteur oculaire. Le nombre des ganglions surnuméraires peut varier non seulement chez différents animaux de la même espèce (le chien, par exemple) mais dans les deux yeux du même individu. Le nombre le plus considérable qu'il m'a été donné de voir dans le cours de mes recherches ne dépassait pas quatre ganglions. L'un d'eux se logeait alors dans le tronc même du nerf moteur-oculaire; (phénomène dont nous parlerons tout à l'heure). Quant aux autres, ils se trouvaient dans les points de réunion des fibres du moteur-oculaire et du trijumeau. Si l'on examine le tronc du nerf moteur-oculaire à un faible grossissement, (après avoir fait des préparations de la façon décrite plus haut) il arrive parfois qu'on y rencontre une agglomération de cellules nerveuses qui se disposent tantôt à la surface et tantôt dans l'épaisseur même du nerf moteur-oculaire. Le premier groupe de cellules s'observe ordinairement entre le point de départ de la branche destinée au muscle droit supérieur et l'endroit où le nerf se divise en ses branches terminales. Une agglomération de cellules de cette espèce reçoit souvent une branche de l'un des nerfs ciliaires longs ou bien du tronc même du nerf naso-ciliaire; cependant, il y a des cas où l'on ne trouve pas d'anastomose immédiate avec le nerf trijumeau, mais en revanche, il existe alors, au-dessus de l'agglomération dont je viens de parler, une branche anastomotique assez importante entre le nerf moteur-oculaire et le nerf naso-ciliaire. (*Voy. plus haut.*) On rencontre des fibres nerveuses entrelacées entre

les cellules nerveuses de cette espèce de groupes. Ces fibres se réunissent tantôt en un seul faisceau, tantôt, plus rarement, elles en forment deux, dans la direction du bout périphérique du nerf; elles s'avancent à peu près isolées des autres fibres et arrivées à l'endroit où le nerf moteur-oculaire se divise en ses branches terminales ou un peu plus haut, elles quittent ce dernier pour pénétrer dans le ganglion opthalmique ou pour s'unir à l'un des ganglions supplémentaires (Fig. 5, *G, o, s.*). *Schwalbe* décrit cette accumulation de cellules nerveuses chez certains poissons. Cet auteur considère leur présence comme un signe distinctif, propre seulement à cette espèce d'animaux; mais c'est là une opinion qui n'est pas tout à fait juste, vu que ces cellules se rencontrent chez le chien ainsi que chez beaucoup d'autres animaux supérieurs — oiseaux et mammifères, comme nous le verrons plus loin.

Outre le tronc du nerf moteur-oculaire, on retrouve encore des cellules nerveuses dans le nerf naso-ciliaire. Ici leur nombre devient considérablement plus petit, et de plus, elles se disposent toujours dans le voisinage du point d'où part la racine longue, si toutefois celle-ci naît d'une façon indépendante.

Ces cellules se groupent près du nerf ciliaire long si c'est lui qui accompagne la racine longue. Parfois c'est entre les fibres de la racine longue que sont intercallées les cellules dont nous venons de parler; on les trouve aussi bien à son point de départ que sur toute l'étendue de son parcours.

Ainsi, nous voyons que les fibres de trois nerfs différents prennent part, chez le chien, à la formation du ganglion ophthalmique; ces nerfs lui arrivent sous forme de branches isolées ou de racines ainsi qu'on les dénomme autrement. Nous voyons, de plus, que c'est l'anastomose du nerf moteur-oculaire avec le ganglion qui présente toujours les caractères les plus simples et les plus constants. Son existence est toujours facile à démontrer soit macro, soit microscopiquement.

Quant à l'union du ganglion avec le nerf trijumeau, celle-ci peut avoir lieu non seulement par suite de la formation de branches isolées indépendantes (c'est ce qui s'observe, d'ailleurs, dans la majorité des cas) ; on la voit se produire également grâce à l'annexion des fibres de ce nerf au tronc du moteur-oculaire. Il en résulte un entrelacement des fibres des deux nerfs, qui, de cette façon, arrivent ensemble au ganglion.

Nous pouvons invoquer comme preuve à l'appui de cette participation des fibres du trijumeau, toute une série de formes transitoires qui mettent en évidence l'annexion préalable de la racine longue au tronc du nerf moteur-oculaire. Commençons tout d'abord par le cas le moins compliqué : les fibres de la racine longue ne font que s'accoler an tronc du nerf moteur-oculaire ; elles se confondent ensuite avec les fibres de ce dernier dans une étendue plus ou moins considérable, et finissent enfin par cheminer, pendant toute la durée de leur trajet, dans l'épaisseur même du nerf moteur-oculaire.

Quant à l'anastomose du ganglion avec le nerf sympathique, ce n'est que dans la moitié des cas qu'elle se fait par l'intermédiaire d'une branche à part, naissant de ce nerf. En dehors de ce mode d'union, la participation du nerf sympathique à la formation du ganglion ophthalmique constitue un fait fort contestable au point de vue anatomique du moins.

Il paraît ainsi que c'est au trijumeau et au nerf moteur-oculaire qu'il faut attribuer le rôle le plus important dans la formation du ganglion ophthalmique ; c'est ce qui est prouvé en partie par l'apparition de ganglions secondaires ou supplémentaires qu'on observe aux points où les fibres des deux nerfs viennent à la rencontre l'un de l'autre ainsi qu'à la jonction des nerfs ciliaires longs et courts.

Pour se rendre compte, d'une façon plus exacte, de l'importance de chacun de ces trois nerfs par rapport au rôle qui leur incombe dans la formation du ganglion ophthal-

mique, il est indispensable de procéder à l'examen d'animaux autres que le chien. On prendra des individus appartenant aux espèces qui se rapprochent de ce dernier, par le degré de leur développement, ainsi que d'autres qui lui sont inférieurs.

Le Chat. (*Felis catus domesticus.*)

L'anatomie topographique de cet animal, ainsi que d'autres mammifères qui ont été l'objet de mes recherches, présente, en général, des rapports presque analogues à ceux qu'on trouve chez le chien. Pour éviter les répétitions, nous commencerons, dans notre exposé ultérieur, par l'examen des données bibliographiques ayant trait directement à l'anatomie du ganglion ophthalmique de tel ou tel animal.

En nous fondant sur les données bibliographiques, nous voyons que la situation du ganglion ophthalmique, chez le chat, ainsi que ses rapports avec les muscles qui l'avoisinent et le nerf optique, se présentent sous un aspect presque identique à celui qu'ils offrent chez le chien. Mais, quant aux rapports du ganglion avec ceux des nerfs qui viennent s'unir avec lui chez le chien, les auteurs les ont trouvés complètement différents chez le chat. C'est pour cela qu'il nous est indispensable de faire plus ample connaissance avec les résultats des recherches faites dans cette direction.

Les auteurs ne sont pas d'accord quant à l'union du ganglion avec le nerf moteur-oculaire commun. Ainsi *F. Muck* dit dans son ouvrage, (*l. c.*, p. 7-9) cité plus haut, que le nerf moteur-oculaire commun émet deux à trois rameaux très courts formant une racine destinée au ganglion ophthalmique ; ces rameaux se détachent du point où le nerf se divise en ses branches terminales, destinées aux muscles droit interne et droit inférieur.

Quant à la branche qui se rend au muscle oblique inférieur, elle naît, suivant *Muck*, non du tronc du nerf moteur-oculaire, mais du ganglion même, avec les nerfs ciliaires

courts. Les observations de *Muck* ne se trouvèrent cependant pas confirmées par des recherches ultérieures. *F. Bidder* et *A. Volkmann* (*Die Selbstständigkeit des sympathischen Nervensystems*, Leipzig, 1842, p. 78-79) admettent que le ganglion constitue la propriété exclusive de la troisième paire des nerfs crâniens ; ils disent, de plus, que la racine qui unit ce ganglion au tronc du nerf moteur-oculaire est si petite qu'on ne peut même pas songer à la mesurer. *J. Budge* (*l. c.*, p. 30.) dit que le ganglion se trouve placé immédiatement sur la branche destinée au muscle oblique inférieur. *Schwalbe*, enfin (*l. c.*, p. 48-49), nie formellement la présence d'une racine quelconque destinée au ganglion ophthalmique.

Quant à l'anastomose du ganglion ophthalmique avec les fibres du nerf trijumeau et du sympathique, tous les auteurs, en commençant par *F. Muck* et en terminant par *Schwalbe*, s'accordent unanimement à rejeter la possibilité de son existence. Il est vrai que *Budge* (*l. c.*, p. 30) mentionne un rameau du nerf naso-ciliaire, qu'il nomme *racine longue* (*radix longa*); mais en même temps, il se hâte de remarquer que la dénomination de *racine longue* ne correspond guère à la destination de ce rameau ; car on ne voit aucun ganglion à l'endroit où il s'anastomose avec la *racine courte* (*radix brevis*). C'est à l'aide du microscope que *Budge* était arrivé à cette conclusion. Mais ici on se trouve, évidemment, en présence d'un malentendu ; car la figure citée par l'auteur dans le texte ne s'accorde nullement avec ce dernier.

La fig. 8 (*l. c.*) représente l'anastomose d'une branche du nerf naso-ciliaire ; cette anastomose ne se fait point avec la branche du nerf moteur-oculaire qui réunirait ce nerf avec le ganglion ophthalmique et qu'on pourrait appeler *racine courte* ; elle a lieu avec un rameau sortant du ganglion ophthalmique — avec l'un des nerfs ciliaires courts, par conséquent. *Budge* s'était donc trompé évidemment en prenant l'anastomose du nerf ciliaire long et du nerf ciliaire

court pour une anastomose de la racine courte et de la racine longue du ganglion ophthalmique.

Cela ressort encore du fait que l'anastomose se trouve représentée sur sa figure, dans le voisinage du globe oculaire, ce qui serait impossible, si c'était une anastomose de la racine courte et de la racine longue ; car nous savons que le ganglion ophthalmique se trouve à une distance assez considérable du globe oculaire.

Pour me rendre compte du rôle qui incombe à chacun de ces trois nerfs : — moteur-oculaire commun, trijumeau et sympathique — dans la formation du ganglion ophthalmique, je faisais, en dehors des préparations dans une solution d'acide acétique, des recherches, dont j'ai déjà décrit plus haut le côté technique. Je le résume sommairement encore une fois : j'excisais le ganglion avec les nerfs qui l'avoisinent, et je l'examinais au microscope à un faible grossissement. Ces recherches macro- et microscopiques combinées, pour ainsi dire, ont abouti aux résultats suivants :

Le ganglion ophthalmique se place constamment sur une branche qui se rend au muscle oblique inférieur ; de plus ces parties présentent une liaison intime, de sorte, qu'en effet, il est impossible de parler d'une racine quelconque, ainsi que le remarquait judicieusement *Bidder* et *Volkmann*. Ce n'est que dans des cas rares, exceptionnels, que quelques fibrilles nerveuses semblent se détacher, non loin du ganglion ophthalmique, de la branche qui le porte, pour se replonger tout de suite dans le ganglion. Dans l'immense majorité des cas, le ganglion se trouve à côté du nerf destiné au muscle oblique inférieur et se présente comme une espèce de tumeur de ce nerf; cependant, parfois, bien que rarement, le ganglion semble l'embrasser de toutes parts, de sorte que le nerf paraît en sortir comme le ferait le nerf ciliaire court. En dehors de l'anastomose avec le nerf moteur-oculaire, on ne remarque pas d'anastomose immédiate du ganglion avec d'autres nerfs ; ce ganglion ne reçoit donc point de branches nerveuses, à l'exception d'un petit nombre de filets très fins

qui le relient au plexus nerveux entourant une artère musculaire qui passe un peu en avant du ganglion. La forme du ganglion est tantôt régulièrement sphérique, tantôt l'un de ses axes se trouve un peu allongé dans une certaine direction.

Le ganglion émet les nerfs ciliaires courts, dont le nombre s'élève à 3 ou 5 petits troncs nerveux qui se dirigent vers le nerf optique, passent le long de sa gaine et pénètrent dans le globe oculaire, après avoir perforé la tunique albuminoïde (sclérotique).

C'est sur le nerf optique qu'a lieu l'anastomose des nerfs ciliaires courts et des nerfs ciliaires longs, d'une façon analogue à celle que nous avons vue chez l'animal précédent (le chien), c'est-à-dire dans le voisinage du ganglion ophthalmique, ou non loin du globe oculaire.

Examinons à un faible grossissement (oculaire n° 3, lentille n° 4, micr. Hartnack) la marche et la direction des fibres qui prennent part à la formation du ganglion ophthalmique. Nous remarquerons que les fibres qui relient le ganglion à la branche destinée au muscle oblique inférieur proviennent de toute l'épaisseur de cette branche — du centre aussi bien que de la périphérie (chez le chien, par exemple). Après avoir atteint le ganglion, elles s'y répandent entre les cellules nerveuses qui s'y trouvent intercalées ; de plus, certaines fibres plus rapprochées de la superficie passent directement, pour ainsi dire dans les nerfs ciliaires courts. Nous remarquerons, en observant ces derniers, que l'un d'eux (fig. 6, *N*, *c*, *b*,) reçoit ordinairement, non loin du ganglion ophthalmique, une et parfois deux branches provenant du nerf naso-ciliaire (fig. 6, *Rx*, *lg*,) ou de l'un des nerfs ciliaires longs. Les fibres de cette branche se dirigent, presque en entier, vers le ganglion ophthalmique, après avoir atteint le nerf ciliaire court ; il n'y en a qu'une portion insignifiante, qui, après s'être coudées, cheminent parallèlement aux fibres du nerf ciliaire court. Des cellules nerveuses se trouvent parfois interposées à

l'endroit où cette réunion a lieu ; leur nombre est fort restreint, d'ailleurs. La direction des fibres, de même que le point de réunion de la branche provenant du nerf naso-ciliaire, nous montrent que les fibres qui la constituent parviennent, presque en entier, au ganglion ophthalmique où elles se perdent parmi ses cellules nerveuses. C'est ainsi que toutes les données nous autorisent à considérer cette branche comme la racine longue du ganglion ophthalmique. La constance de cette anastomose parle en faveur de cette assertion, car chez le chat on l'observe dans chaque cas donné.

En dehors de l'anastomose que je viens de décrire, on en trouve encore entre les nerfs ciliaires courts et les nerfs ciliaires longs ; ces anastomoses sont analogues à celles que nous avons vues chez le chien. Elles se font ordinairement de la façon suivante : quelques-uns des nerfs ciliaires longs envoient, en s'approchant des nerfs ciliaires courts, une portion de leurs fibres, (la portion la plus petite) dans la direction du ganglion ophthalmique.

Une autre partie (la partie la plus considérable) se porte du côté des fibres du nerf ciliaire court. On trouve des cellules nerveuses aux endroits où se font ces anastomoses ; elles forment les ganglions secondaires ou supplémentaires, dont la grandeur dépend de la quantité des cellules intercalées (Fig. 6, *G*, *o*, *s*).

Mais il y a lieu de remarquer ici que ces ganglions supplémentaires n'atteignent jamais chez le chat la grandeur qu'ils présentent chez le chien. Enfin nous remarquerons encore qu'on rencontre dans le nerf moteur-oculaire ou, pour mieux dire, dans la branche qui rend au muscle oblique inférieur, ainsi que dans le nerf naso-ciliaire, des agglomérations de cellules nerveuses, analogues à celles que nous avons vues chez le chien. La seule différence que nous ayons à signaler, c'est que ces agglomérations se rencontrent un peu plus rarement dans le nerf moteur-oculaire et qu'elles sont plus fréquentes dans le nerf naso-ciliaire que chez le chien.

Quant à l'anastomose du ganglion avec le nerf sympathique, il ne m'a jamais été donné de la voir sous forme d'une branche indépendante, comme cela se voit parfois chez le chien. J'ai réussi une fois seulement à préparer (disséquer?) un petit rameau venant de la paroi d'une artère qui jouait le rôle d'une anastomose et l'artère ciliaire longue et la carotide interne. Mais il n'est pas possible de dire s'il renfermait des fibres nerveuses ou si c'était tout simplement le produit d'une dissection artificielle constitué par du tissu conjonctif; car le rameau en question n'avait point été soumis à l'analyse microscopique. Ainsi il est impossible d'indiquer une anastomose directe entre le ganglion et le nerf sympathique si l'on ne met pas en ligne de compte les petits filets nerveux déliés qui vont du ganglion aux parois de l'artère musculaire. Cette observation s'accorde complètement avec les descriptions bibliographiques, dont les auteurs nient complètement, ainsi que nous l'avons dit déjà, toute liaison du ganglion avec le nerf sympathique. Il se peut certainement que les fibres sympathiques passent dans les branches du nerf moteur-oculaire ou du trijumeau, d'autant plus qu'on trouve parmi elles des fibres dépourvues d'une gaine de myéline, fait qui se trouve, d'ailleurs, signalé par *Bidder*, *Volkmann*, *Budge*, ainsi que par quelques autres auteurs; cependant il est impossible de prouver anatomiquement la vérité de cette hypothèse. C'est pour cela qu'il est impossible d'affirmer actuellement d'une façon positive que le nerf sympathique participe à la formation du ganglion ophthalmique; il est évident qu'on ne peut déterminer, également, la manière dont cette participation pourrait bien avoir lieu.

Ainsi, chez le chat, les fibres du nerf moteur-oculaire et du nerf trijumeau prennent part manifestement à la formation du ganglion ophthalmique, bien que le mode d'anastomose des fibres de ces deux nerfs, soit un peu différent de celui qu'on observe chez le chien. Quant à une participation directe du nerf sympathique à la formation du ganglion

ophthalmique, elle ne peut être démontrée anatomiquement.

L'Ours.

La bibliographie ne m'a fourni aucune indication spéciale au sujet du contenu de l'orbite en général et du système ciliaire en particulier, chez cet animal. Cependant je ne m'arrêterai point à une analyse détaillée des rapports anatomiques de tout le contenu de l'orbite, ainsi que du ganglion ophthalmique; car ces rapports sont presque identiques à ceux qu'on trouve chez le chat. Ce n'est que dans les détails qu'on trouve quelques modifications que la question que nous traitons nous oblige à examiner un peu plus attentivement. Le nerf moteur-oculaire présente des rapports identiques à ceux qu'il offre chez les animaux cités précédemment, jusqu'à l'endroit où il émet une grosse branche destinée au muscle droit interne. Mais à partir de ce point le tronc du moteur-oculaire ne s'avance que d'un millimètre à un millimètre et demi, pour se diviser ensuite brusquement en plusieurs branches dont la majeure partie se trouve destinée au muscle droit inférieur.

On trouve au nombre de ces branches un rameau destiné au ganglion ophthalmique, et un autre pour le muscle oblique inférieur; ce second rameau présente une épaisseur relativement peu considérable. Si l'on examine de plus près le point d'union du ganglion ophthalmique avec le nerf moteur-oculaire, on voit qu'il est impossible d'y signaler une branche indépendante ou racine; car une portion des fibres destinées au ganglion s'élargit aussitôt après sa séparation du tronc par suite de la présence d'éléments cellulaires nerveux, et constitue, par cela même, le commencement du ganglion ophthalmique.

Le ganglion donne naissance aux deux nerfs ciliaires courts, qui semblent aussi considérablement élargis à leur origine par suite de l'interposition des mêmes éléments; et

c'est pour cela que le ganglion paraît, en quelque sorte, divisé en deux portions à cet endroit, portions qui se transforment graduellement en nerfs ciliaires courts. L'aspect du ganglion rappelle de cette façon deux grains d'avoine soudés par leurs bases. Si l'on considère comme faisant partie du ganglion toute la portion qui renferme des cellules nerveuses, sa grandeur (longueur) totale atteindra jusqu'à 4 millimètres. La couleur du ganglion est d'un gris jaunâtre nuancée d'une teinte rosée.

Le nerf trijumeau, et notamment le nerf naso-ciliaire envoie plusieurs branches au ganglion. Quelques-unes d'entre elles l'atteignent d'une façon indirecte, en longeant d'abord le tronc du nerf moteur-oculaire ; d'autres parviennent directement au ganglion (parfois ce n'est qu'une branche unique tandis qu'il y en a plusieurs dans d'autres cas). De plus, on observe dans le voisinage du ganglion une anastomose du nerf ciliaire long, ainsi que du nerf ciliaire court, avec les éléments cellulaires nerveux intercalés à cet endroit. Cette anastomose ne contient qu'une portion insignifiante de fibres appartenant au nerf ciliaire long et se dirigeant vers le ganglion, après avoir passé dans le nerf ciliaire court. La partie la plus considérable de ces fibres se porte vers la périphérie, de même que les fibres du nerf ciliaire court. Quant au trajet des nerfs ciliaires courts et longs, et aux rapports qui existent aussi bien entre eux qu'avec les parties environnantes, ils sont les mêmes que ceux que l'on observe chez les autres animaux.

Je n'ai pas réussi à trouver une anastomose du ganglion avec le nerf sympathique. Cela tient peut-être au petit nombre d'animaux que j'ai eu l'occasion d'étudier (3 individus).

Quant à la position occupée par le ganglion dans l'orbite, il y a lieu de remarquer qu'elle se présente un peu autrement que chez les animaux précédents. Le ganglion se trouve sous le nerf optique, mais non du côté externe comme chez les autres animaux. Il est situé du côté interne,

de sorte qu'il se place entre le muscle droit inférieur et le nerf optique dont il n'est pas séparé par les fibres du rétracteur ; celles-ci passent beaucoup plus en dehors du ganglion.

Quant aux autres particularités du contenu de l'orbite de l'ours, il y a lieu de dire encore quelques mots au sujet du globe oculaire. Celui-ci est très petit en comparaison de la grandeur de l'animal. Son aspect extérieur rappelle le globe de l'homme. De plus, les muscles externes de l'œil présentent chez l'ours un développement extraordinaire, de même que les nerfs ciliaires longs.

Ainsi, la participation du nerf moteur-oculaire et du nerf trijumeau à la formation du ganglion opthalmique se trouve très nettement accusée chez l'ours ; quant à celle du nerf sympathique, elle n'est pas prouvée anatomiquement.

En ce qui concerne la section des *ruminants*, c'est le veau qui fut l'objet de mes recherches.

Les indications bibliographiques relatives à cette espèce d'animaux ne sont également pas d'accord entre elles. *Mück* (*l. c.*, p. 23, 27) constate l'anastomose du ganglion avec la troisième et la cinquième paire des nerfs crâniens; cette anastomose résulte de la formation de branches à part ou racines, assez fort développées. D'après les recherches de cet auteur, on trouve chez le veau, outre la racine courte qui part, ainsi que cela se voit chez d'autres animaux, de la branche qui innerve le muscle oblique inférieur, des petits troncs nerveux reliant le ganglion aux rameaux destinés aux muscles droit inférieur et droit interne. Quant au nombre de ganglions, *Mück* remarque qu'il en a trouvé de surnuméraires ou complémentaires, en dehors d'un ganglion principal, volumineux. On trouve ces productions surnuméraires dans les points de réunion des nerfs ciliaires courts et longs. *Bonsdorff* (*Symbolæ ad anatomiam comparatam nervorum animalium vertebratorum*, t. III, 1852, p. 503, *Helsingfors*) confirme les

observations de *Mück*, et décrit, de plus, une anastomose entre le ganglion ophthalmique et le ganglion sphéno-palatin, en émettant l'opinion que le nerf sympathique prend part, grâce à cette anastomose, à la formation du ganglion ophthalmique. Mais l'observation de *Bonsdorff* ne se trouva pas confirmée par les recherches ultérieures. A une époque relativement récente, *G. Schwalbe* (*l. c*) qui avait étudié des animaux de la même espèce, arriva à des résultats tout à fait contraires à ceux qui sont signalés par les anciens observateurs. Ainsi, d'après ses recherches, le ganglion ophthalmique se trouve sur le tronc même du nerf moteur-oculaire et se présente comme un épaississement du point où le tronc de ce nerf se divise en ses branches terminales ; cet épaississement est particulièrement accentué à l'endroit qui donne naissance à la branche destinée au muscle oblique inférieur. *Schwalbe* n'admet donc pas l'existence d'une racine provenant du nerf moteur-oculaire commun et destinée au ganglion opthalmique ; il nie également l'existence d'une anastomose entre le nerf trijumeau et ce ganglion. Quant aux ganglions surnuméraires, il les considère comme la propriété du nerf sympathique, bien qu'il n'indique pas le point où ce nerf vient prendre part à leur formation. Mes recherches personnelles sur le veau m'ont démontré que le ganglion ophthalmique s'anastomose avec le nerf moteur-oculaire commun, par l'intermédiaire de rameaux nombreux qui le relient à presque toutes les branches terminales de ce nerf. Ces rameaux anastomotiques peuvent être considérés comme la racine courte du ganglion ophthalmique. Parmi les rameaux qui constituent la racine, ceux qui relient le ganglion à la branche destinée au muscle oblique inférieur présentent un développement particulièrement considérable (*Voy*. fig. 7.). Le veau présente également une anastomose très nette entre le ganglion ophthalmique et le nerf trijumeau. Elle se fait par l'intermédiaire d'une branche à part qui nait tantôt, d'une façon indépendante, du nerf naso-ciliaire, tantôt

ensemble avec l'un des nerfs ciliaires longs (*Voy.* fig. 7.). La racine longue est formée, dans quelques cas, par deux et quelquefois par trois rameaux isolés. Le ganglion lui-même, d'une couleur jaune-rosée, ne dépasse guère le volume de celui du chien. Il est sphérique ; sa coupe offre la forme d'un cercle dont une petite portion (la portion antérieure) semble ébréchée en quelque sorte. Cette observation ne s'accorde pas avec celle de *Mück* qui, en décrivant le ganglion, lui attribue la forme que j'ai trouvé chez l'ours (*Voy.* plus haut.). Le ganglion émet deux ou trois nerfs ciliaires courts qui offrent l'aspect de petits troncs ; ils se divisent bientôt et pénètrent dans la gaine du nerf optique où ils ne tardent pas à s'anastomoser entre eux aussi bien qu'avec les nerfs ciliaires longs. On trouve des ganglions secondaires ou complémentaires dans les endroits où se fait l'anastomose, et qui sont situés dans le voisinage du ganglion ophthalmique. Le nombre de ces ganglions (*G*, *o*, *s*) est très variable. Les fibres du nerf trijumeau ne viennent pas aboutir directement à quelques-uns de ces ganglions supplémentaires, de sorte que ceux-ci paraissent se trouver aux points de réunion des nerfs ciliaires courts seulement.

Quant à la participation du nerf sympathique à la formation du ganglion, je n'ai pu trouver une branche quelconque qui aurait joué le rôle d'anastomose entre ce nerf et le ganglion ophthalmique.

Il m'a été également impossible de découvrir, par la méthode micro ou macroscopique, la branche anastomotique qui relie le ganglion ophthalmique au ganglion sphéno-palatin.

Ainsi mes recherches me permettent d'affirmer que l'anastomose du ganglion ophthalmique avec le nerf moteur-oculaire et le trijumeau, s'accuse d'une façon très nette chez le veau, ce qui est en contradiction avec les observations de *Schwalbe*. Mais, quant à l'anastomose du ganglion avec le nerf sympathique, je n'ai point réussi à la démontrer anatomiquement, et c'est pour cela que je ne puis confirmer les indications de *Bonsdorff*.

Outre ce que je viens de dire, il me reste à signaler encore l'échange des fibres entre le nerf naso-ciliaire et le nerf moteur-oculaire, ce qui paraît n'avoir été décrit par personne jusqu'à présent. Cet échange mutuel produit une espèce de boutonnière dont les dimensions sont assez considérables, et qui se dispose librement dans le tissu conjonctif environnant. Les branches du nerf moteur-oculaire destinées au muscle droit interne prennent part le plus souvent à la formation de ces boutonnières. La fig. 7 représente trois de ces boutonnières nerveuses, dont l'une se trouve désignée par la lettre *A*.

La classe des *Rongeurs* a fourni deux types à mon examen : *le lapin* et *la souris*.

On sait que le lapin fùt toujours l'objet favori des études des physiologistes. C'est pour cela que la bibliographie présente un matériël relativement très riche quant à son anatomie en général. L'étude de l'orbite de cet animal a été également poussée très loin. Toutes les données bibliographiques ont été réunies et exposées dans un travail récent de *W. Krause*. (*Die Anatomie des Kaninchens, Leipzig, 1884.*)

Les indications bibliographiques ayant trait au ganglion ophthalmique en particulier, sont également assez nombreuses, bien qu'elles soient généralement fort contradictoires. Ainsi, ce qui m'avait frappé en premier lieu, c'est qu'il s'est trouvé à une époque récente encore, des savants qui niaient l'existence du ganglion ophthalmique chez le lapin. (*E. Adamük. Zur Physiologie des N. oculomotorius Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften*, 1870, n° 12). Mais malgré cela, la grande majorité des savants reconnaissait toujours la certitude de l'existence de ce ganglion, en commençant par *Muck* qui avait donné une description assez détaillée de cette production chez le lapin, encore en 1815 (*l. c*, fig. 21.).

Le ganglion ophthalmique présente chez le lapin, aussi

bien que chez d'autres rongeurs, une grandeur fort peu considérable (0,4 mm. environ pour chacune des trois dimensions); ce qui est considéré par *Schwalbe* comme un signe distinctif, propre seulement à cette espèce d'animaux. Le ganglion se trouve au-dessous du nerf optique à l'endroit même où le nerf moteur-oculaire se divise en ses branches terminales (*Voy.* fig. 8.). L'anastomose du ganglion avec le nerf moteur-oculaire se fait par l'intermédiaire de petits troncs nerveux (*radix brevis*) ainsi que l'avaient déjà démontré *Mück, Budge, Krause* et d'autres auteurs; il n'y a que *Schwalbe* qui ne partage point cette opinion. Les fibres nerveuses qui participent à la formation de ces petits troncs proviennent de toute l'épaisseur du tronc du nerf moteur-oculaire, ainsi que de ses branches terminales. De plus, une portion de ces fibres tire son origine des terminaisons périphériques des branches dont il vient d'être question, d'une manière analogue à celle que nous avons vue chez le chien. Des cellules nerveuses se disposent très souvent autour des points de départ de ces petits troncs (*Voy.* fig. 8, 1, 2, 3); on les trouve aussi, parfois, entre les fibres qui constituent les troncs en question. Outre les branches que le nerf moteur-oculaire envoie au ganglion ophthalmique, ce dernier s'anastomose avec le trijumeau également. C'est avec le nerf naso-ciliaire que se fait cette anastomose, par l'intermédiaire d'une ou de deux petites branches nerveuses (*radix longa*). L'une d'elles pénètre fort souvent dans le ganglion ophthalmique après avoir cheminé, préalablement, le long du tronc du nerf moteur-oculaire (*Voy.* fig. 8, *Rx. lg.*). *Krause* est le seul auteur qui mentionne l'anastomose du ganglion avec le nerf trijumeau (*l. c.*, p. 346.). Quant aux autres observateurs, ils nient son existence d'une façon positive. La racine longue naît, de même que chez les autres animaux, du nerf naso-ciliaire; elle est tantôt seule, tantôt c'est l'un des nerfs ciliaires longs qui l'accompagne. Dans ce dernier cas (*Voy.* fig. 8, *Rx. lg.*), il y a division des fibres qui constituent cette petite branche.

Une portion de ces fibres va se porter au ganglion ophthalmique; quant à l'autre, elle se joint au nerf ciliaire court, et se dirige, avec lui, vers le globe oculaire.

Je n'ai pu trouver chez le lapin une anastomose directe du ganglion avec le nerf sympathique, à l'exemple de ce que nous avons vu chez le chien. Et cependant le lapin présente, plus souvent que tout autre animal, une masse de fibres nerveuses, sans forme déterminée en apparence, et servant à relier le ganglion aux vaisseaux qui passent dans le voisinage. On rencontre parfois des cellules nerveuses sur le trajet de ces fibres; mais il m'a été impossible d'étudier les rapports réciproques de ces cellules, par suite de la grande quantité du tissu conjonctif qui empêche d'isoler convenablement les fibres ainsi que les cellules en question.

Mon observation au sujet d'une anastomose directe entre le ganglion et le nerf sympathique n'est point en contradiction avec les documents bibliographiques; car on n'y trouve, sous ce rapport, aucune donnée particulière; et bien qu'un grand nombre d'observateurs, parmi lesquels on peut citer *Krause* (*l. c.*, p. 346), déclarent catégoriquement que le ganglion fait partie du système sympathique, aucun d'eux ne fournit cependant de preuves anatomiques à l'appui de cette supposition.

Les nerfs ciliaires courts qui naissent du ganglion ophthalmique, ainsi que les nerfs ciliaires longs qui dérivent du nerf naso-ciliaire, sont fort peu nombreux chez le lapin et présentent une très grande finesse. Leur trajet et leur distribution ne se distinguent en rien de ce qui se voit chez d'autres animaux, à l'exception, toutefois, de ce qu'ils n'adhèrent pas aussi intimement à la gaine du nerf optique; il arrive même qu'ils passent parfois à une certaine distance de ce nerf, dans le tissu cellulaire adipeux environnant. Ces nerfs s'anastomosent les uns avec les autres dans le voisinage du globe oculaire, sans former toutefois d'éléments cellulaires, ce qui se trouve indiqué par *Budge*, entre autres (*l. c*, p. 33). Mais quant aux anastomoses entre les

nerfs ciliaires courts et les nerfs ciliaires longs, anastomoses qui se font dans le voisinage du ganglion ophthalmique, on y rencontre toujours des cellules nerveuses qui se présentent sous forme d'agglomérations d'un volume plus ou moins considérable formant les ganglions secondaires ou supplémentaires. (Fig. 8, *G, o, s.*) De plus, les fibres des deux nerfs se disposent exactement de la même manière que chez le chien, ainsi qu'on le voit sur la fig. 3. Il n'en est pas de même pour ce qui concerne les agglomérations des cellules nerveuses dans les points de réunion des nerfs ciliaires courts avec les nerfs ciliaires longs, dans le tronc du nerf moteur-oculaire; celles-ci sont disposées d'une manière différente. De cette façon le lapin présente un nombre assez considérable de ganglions secondaires ou complémentaires.

La bibliographie nous fournit encore l'indication de *Schwalbe* (*l. c.*); cet auteur dit avoir eu l'occasion de voir dans le tronc du nerf moteur-oculaire du lapin un faisceau de fibres nerveuses isolées, différant des fibres environnantes; il les considère comme la portion sensitive de ce nerf, tirant son origine du cerveau.

Mes recherches ne m'ont montré rien d'analogue à ce qui a été décrit par *Schwalbe*. Je n'ai trouvé que des faisceaux de fibres nerveuses, destinées à relier au ganglion ophthalmique des agglomérations de cellules nerveuses, disséminées dans le tronc du nerf moteur-oculaire, ou bien des branches du nerf naso-ciliaire. Ces dernières se joignent parfois au tronc du nerf moteur-oculaire bien au-dessus du ganglion ophthalmique et c'est en compagnie de ce nerf qu'elles pénètrent dans le ganglion en question. *Schwalbe* n'a-t-il pas pris une de ces traînées de fibres nerveuses pour le faisceau nerveux qu'il décrit? C'est d'autant plus vraisemblable que le nerf moteur-oculaire ne possède guère de fibres sensitives avant de pénétrer dans le sinus caverneux, ainsi que nous le verrons plus loin. Cette circonstance nous autorise à supposer que *Schwalbe* avait été induit en erreur par quelque chose, dans le cours de ses recherches.

Tout ce que je viens de dire au sujet du lapin peut s'appliquer, à peu de chose près, à la souris (*Mus decumanus. Pall*).

La position du ganglion, ainsi que ses rapports avec les parties environnantes, sont parfaitement analogues, chez cet animal, à ce que nous avons vu chez le lapin. C'est pour cela qu'il serait oiseux d'en donner une description à part, cela équivaudrait à redire la même chose. Il y a lieu de remarquer seulement que le volume du ganglion est moindre chez la souris que chez le lapin ; les nerfs qui y entrent et ceux qui en sortent sont également plus fins et plus délicats. Il me reste encore à dire quelques mots à propos de la glande lacrymale de la souris, car elle est relativement bien plus développée que chez d'autres animaux. Cette glande entoure de toutes parts la pyramide formée par les muscles externes de l'œil; elle arrive jusqu'au *trou optique*, s'insinue dans les interstices qui se trouvent entre les muscles, et enveloppe le nerf optique en remplaçant le tissu cellulo-adipeux qui présentent chez cet animal un développement si rudimentaire, que sa présence est à peine remarquée.

Mes recherches se bornent aux individus que je viens d'énumérer, en ce qui concerne les mammifères. Je passerai maintenant à l'examen des données relatives à notre question, qui sont fournies par la classe suivante des animaux, c'est-à-dire par les oiseaux. Je commencerai, conformément à l'ordre que j'ai adopté, par l'analyse des données bibliographiques relatives à ce sujet.

Oiseaux.

Nous possédons des connaissances très étendues sur le système ciliaire des oiseaux. Un grand nombre d'observateurs s'est occupé de cette question, et les recherches ont porté sur un grand nombre de représentants de cette classe d'animaux. Je ne m'arrêterai guère à une exposition

détaillée des résultats de chacune de ces investigations, car ils ne présentent, en général, que peu de différence. Je passerai à l'énonciation des conclusions que l'on peut tirer des témoignages de la majorité des savants. Je ne m'arrêterai qu'à ceux d'entre eux dont les opinions ne s'accordent point avec les idées généralement reçues. Bien que le contenu de l'orbite présente quelques différences chez les mammifères et chez les oiseaux, celles-ci n'ont que fort peu d'importance au point de vue des parties qui nous intéressent. C'est pour cette raison que je passerai à l'exposition des données qui se rapportent directement au système ciliaire, d'autant plus que les travaux de *Bonsdorff* (*l. c.*, t. III) offrent au lecteur des renseignements précieux au sujet du contenu de l'orbite des oiseaux. *Bamberg* (*De avium nervis rostri atque linguæ. Diss. Halis*, 1884), et d'autres se sont également occupés de cette question. Ce qui mérite surtout d'attirer notre attention, c'est que, d'après les recherches de la majorité des savants, l'existence du ganglion ophthalmique est constante chez tous les animaux appartenant à cette catégorie, ou du moins chez ceux d'entre eux qui ont été soumis à l'examen.

Quant aux autres, nous ne trouvons aucune indication qui nous eut permis de croire que le ganglion leur fait défaut.

Deux des nerfs, seulement, qui concourent chez les mammifères, à la formation du ganglion ophthalmique, participent au même rôle chez les oiseaux, suivant l'opinion de la majorité des auteurs ; c'est le nerf moteur-oculaire et le trijumeau.

De plus, la participation du premier s'accuse, au point de vue anatomique, d'une façon bien plus nette que celle du dernier. Le ganglion s'anastomose avec le nerf moteur-oculaire, tantôt par l'intermédiaire d'une racine assez prononcée, tantôt cette anastomose est plus intime encore. Ce ganglion se place directement sur le tronc du nerf moteur-oculaire, représentant un épaississement local de ce nerf.

Cependant, tous les auteurs ne s'accordent point à admettre le premier genre d'anastomose. Ainsi, *Schwalbe* (*l. c.*) nie l'existence de la racine, alors même qu'elle est indiscutable. Il arrive à cette conclusion, en se basant sur le fait qu'on trouve un grand nombre de cellules ganglionnaires entre les fibres qui concourent à la formation de cette racine ; suivant lui, cette partie peut donc être considérée comme une portion du ganglion ophthalmique.

Le ganglion s'anastomose avec le trijumeau par l'intermédiaire d'un, et quelquefois de deux rameaux (*Budge*, chez le canard), émis par ce nerf et pénétrant dans le ganglion. Mais cette manière de voir n'est pas partagée par certains auteurs, au nombre desquels il faut citer *Schwalbe*.

Ce dernier conclut, en se basant sur ses recherches (*l. c.*, fig. 36), que le trijumeau ne participe, à proprement parler, en aucune façon, à la formation du ganglion ophthalmique, car le rameau émis par ce nerf passe à côté du ganglion pour se joindre à l'un des nerfs ciliaires courts, qu'il accompagne jusqu'à son entrée dans le globe oculaire. Nous apprécierons plus loin le degré de justesse de cette opinion de *Schwalbe*, aussi bien quant à l'anastomose du ganglion avec le nerf moteur-oculaire, qu'en ce qui concerne celle du nerf trijumeau.

Quant à l'anastomose du ganglion avec le nerf sympathique, tous les auteurs sont d'accord pour affirmer qu'il est impossible de démontrer anatomiquement la participation de ce nerf à la formation du ganglion ophthalmique, d'autant plus que l'action physiologique connue, manifeste chez les mammifères, du nerf sympathique sur la pupille, n'a point lieu chez les oiseaux. C'est là un fait démontré d'une façon irréfutable par le D[r] *Zeglinski*, qui a fait ses recherches dans le laboratoire du prof. *J. Dogiel*, à Kasan.

Outre ce que je viens de dire, il y a lieu de mentionner encore une indication de *Bonsdorff*, qui a fait des recherches sur la *grue* et le *Corvus cornix*. Le système ciliaire de ces

oiseaux se trouve constitué d'après cet auteur, outre les nerfs énumérés plus haut, par le nerf abducteur (*nervus abducens*) qui lui envoie une branche bien développée.

Voilà, en résumé, les données fournies par la bibliographie, au sujet du système ciliaire des oiseaux.

Quant à mes recherches personnelles, elles ont été faites sur le *pigeon*, la *poule* et le *vautour*.

La position et les rapports du ganglion avec les nerfs qui concourent à sa formation présentent beaucoup d'analogie chez ces trois types. C'est pour cette raison que ma description s'appliquera au pigeon en particulier; j'indiquerai également les modifications qu'on rencontre chez les deux autres oiseaux.

Le nerf moteur-oculaire, en pénétrant dans l'orbite se place, chez le pigeon, très près de la surface externe du nerf optique. Il envoie une branche destinée au muscle droit supérieur pendant qu'il se trouve encore dans le canal osseux. Le second rameau qu'il émet ensuite, c'est le *ramus ciliaris* des auteurs, nerf assez volumineux qui supporte directement le ganglion ophthalmique. Ce ganglion se rapprochera plus ou moins du nerf moteur-oculaire, suivant la longueur du *ramus ciliaris*. On le trouve très près de ce nerf dans le cas où des cellules ganglionnaires se rencontrent entre les fibres du rameau ciliaire. Quant aux rapports du ganglion avec le nerf optique, ils se présentent de la façon suivante : on trouve le ganglion du côté externe de ce nerf, bien au-dessus du point où le nerf moteur-oculaire se divise en ses branches terminales. Le volume du ganglion, comparé à la grandeur de l'animal, est relativement assez considérable; on lui trouve, en moyenne, des dimensions un peu moindres que celles d'un grain de chénevis, auquel il ressemble par sa forme. Il est d'un jaune pâle nuancé d'une teinte rougeâtre. Le ganglion émet de deux à quatre nerfs ciliaires courts qui se dirigent ordinairement, réunis en un faisceau unique, le long de la surface externe du nerf optique. Arrivés au globe oculaire, ils percent la sclérotique,

se divisent entre cette dernière et la choroïde et se dispersent finalement dans toutes les directions. Ils se distribuent à l'iris en majeure partie : une portion plus petite va se perdre dans la choroïde.

Prenons une préparation qu'on peut examiner à un faible grossissement (Voyez plus haut.). L'anastomose du ganglion ophthalmique avec le tronc du nerf moteur-oculaire se présentera alors de la manière suivante : le nerf moteur-oculaire émet un peu au-dessus du ganglion des fibres nerveuses qui naissent de toute son épaisseur et viennent de différents côtés pour se réunir en une branche unique, très courte ordinairement. Cette branche pénètre dans le ganglion ophthalmique, dans lequel elle se distribue de nouveau, dans toutes les directions.

Cependant ce n'est pas toujours ainsi que se passent les choses. Il arrive, parfois, ainsi que nous l'avons dit déjà (Voyez fig. 9.), que les éléments cellulaires pénètrent entre les fibres du rameau ciliaire (*ramus ciliaris*) et le ganglion paraît être directement implanté dans ce cas, sur le tronc du nerf moteur-oculaire.

On trouve également des faisceaux nerveux entre les fibres du rameau ciliaire. Ils servent à relier au ganglion ophthalmique les différents groupes de cellules qui se trouvent parfois dans le tronc du nerf moteur-oculaire. (fig. 9, *g*, *o*, *s*.)

Ces espèces d'agglomérations cellulaires, ou ganglions secondaires, se rencontrent ordinairement dans le voisinage du ganglion principal ; ou en trouve une, dans la grande majorité des cas ; cependant il arrive d'en rencontrer deux, ce qui est fort rare toutefois. Les fibres qui relient le ganglion principal aux ganglions secondaires, ne passent pas toujours dans le rameau ciliaire ; on les voit parfois affecter la forme de branches indépendantes. Le ganglion paraît, dans ces cas, s'anastomoser avec le nerf moteur oculaire, par l'intermédiaire de deux ou de trois faisceaux de fibres nerveuses. C'est ce que *Mück* (*l. c.*, fig, 48-49.) avait pris, probablement, pour des racines particulières.

Les indications de *Schwalbe* (*l. c.*) sont formellement contredites par mes observations relatives aux ganglions supplémentaires des oiseaux. Cet auteur n'admet point l'existence des agglomérations cellulaires dans le tronc du nerf moteur-oculaire, chez les animaux aussi bien que chez les mammifères.

Le ganglion s'anastomose de la manière suivante avec le nerf trijumeau ; le nerf nasal émet, en longeant la paroi interne de l'orbite, un rameau qui le quitte en un point situé bien en avant du ganglion ophthalmique. Ce rameau se coude pour se porter en arrière à la manière des branches recurrentes, et arrive au ganglion après s'être joint au nerf ciliaire court, tantôt dès l'origine de ce nerf et tantôt à une certaine distance de ce point. En examinant à un faible grossissement le point d'union de ces branches (rameau du nasal et nerf ciliaire court) nous trouvons (fig. 9, *rx*, *lg.*) que, dans le premier cas, une portion des fibres de la racine longue pénètre dans le ganglion et se distribue dans toute l'épaisseur de ce dernier ; quant à la seconde portion, elle se coude, va rejoindre le nerf ciliaire court qui se trouve dans le voisinage et se dirige, accompagnée de ce nerf, vers le globe oculaire.

Dans le second cas, lorsque la racine longue s'anastomose avec le nerf ciliaire court à une certaine distance du ganglion ophthalmique, nous voyons qu'une portion des fibres de cette racine, se coude brusquement à l'endroit où les deux nerfs se rencontrent, pour se porter en arrière ; elle chemine ensuite le long du tronc du nerf moteur-oculaire, dans une direction opposée à celle des fibres de ce dernier et atteint enfin le ganglion ophthalmique. La seconde partie des fibres de la racine longue va se diriger vers la périphérie, en compagnie du nerf ciliaire court. Le ganglion ophthalmique reçoit de cette façon, dans les deux cas, des fibres qui lui sont fournies par le trijumeau, ce qui se trouve en contradiction avec l'opinion de *Schwalbe* (*l. c.*, fig, 36.) qui nie la participation de ce nerf à la formation du ganglion mentionné plus haut.

Les rapports du ganglion ophthalmique avec le nerf moteur-oculaire commun et le trijumeau sont tout à fait semblables, chez la poule, à ceux que nous venons de décrire plus haut.

Le ganglion ophthalmique du vautour (*Astur palumbarius*) présente un volume un peu moins considérable que celui du pigeon; de plus, le filet du trijumeau va s'anastomoser avec le ganglion à l'endroit même d'où part l'un des nerfs ciliaires courts.

Je n'ai pas remarqué d'autres différences essentielles entre les rapports du ganglion du vautour et ceux qu'on observe chez le pigeon. En dehors des nerfs ciliaires courts, le ganglion émet encore quelques filets nerveux très déliés, sans contours accusés, en majeure partie ; ces filets se distribuent dans toutes les directions et atteignent enfin les parois des artères voisines où ils finissent par se perdre. C'est là un fait analogue à celui que nous avons observé chez les mammifères.

Je n'ai trouvé chez le *pigeon* d'autres anastomoses du ganglion ophthalmique, que celles qui le relient au nerf moteur-oculaire commun et au trijumeau. Il m'a été impossible, également, de constater la participation du nerf sympathique à la formation du ganglion mentionné plus haut, si l'on ne prend toutefois pas en considération les filets nerveux qui viennent d'être décrits et qui vont du ganglion aux parois des artères voisines.

Le trijumeau des trois oiseaux soumis à mon examen, n'a point présenté de branches — nerfs ciliaires longs — qui se dirigeraient directement vers le globe oculaire, à part le rameau contenant les fibres de la racine longue.

Cela confirme, en partie, les recherches des autres auteurs (*Mück*, *Budge* et autres) relatives aux représentants de cette classe d'animaux. Le nerf ciliaire long sera représenté de cette façon, par la portion du trijumeau qui s'en détache en même temps que la racine longue, passe à côté du ganglion ophthalmique et se dirige directement vers le globe

oculaire, en compagnie de l'un des nerfs ciliaires courts. Nous remarquerons, en effet, en étudiant les nerfs ciliaires courts, qu'ils cheminent, ainsi qu'il a été dit plus haut, le long du nerf optique, réunis en un seul faisceau. Ils ne forment guère, autour de ce nerf, le réseau nerveux à mailles serrées, que nous avons observé chez les mammifères ; leur division n'a lieu qu'entre les parois du globe oculaire, entre les enveloppes de ce dernier.

L'examen des nerfs ciliaires courts, fait au microscope, à un faible grossissement, ne m'a jamais révélé la présence d'agglomération de cellules nerveuses entre les fibres qui concourent à la formation de ces nerfs. L'absence de ces agglomérations, autrement dites ganglions secondaires ou supplémentaires, ne doit guère étonner, car nous avons vu qu'on les trouve chez les mammifères aux points de réunion du nerf moteur-oculaire et du trijumeau principalement.

Le globe oculaire des oiseaux reçoit, en dehors des branches fournies par le trijumeau et le nerf moteur-oculaire, un rameau du nerf abducteur (*n. abducens*), ainsi que l'a remarqué *Bonsdorff*. Ce rameau peut pénétrer de deux façons dans le globe oculaire : 1° il y entre tantôt avec l'un des nerfs ciliaires courts auquel il se joint tout près du globe, ou bien il y pénètre tout seul en perçant la tunique albuginée près de l'entrée du nerf optique, de son côté externe. Dans le premier des deux cas, les fibres des deux nerfs ne font que s'entremêler, sans changer de direction ; de plus, je n'ai jamais observé, à l'endroit où ils s'anastomosent, ni d'éléments ganglionnaires, ni cet échange de fibres en forme de boutonnière, qu'on rencontre chez le chien et chez d'autres mammifères (*Voy.* plus haut.).

Il m'a été impossible de reconnaître le véritable caractère du rameau émis par le nerf abducteur. Appartient-il à ce nerf exclusivement? Est-ce l'une des branches de cette portion du nerf sympathique qui se joint au nerf abducteur au moment de son passage dans le sinus caverneux, et qui ne fait que passer dans le tronc de ce nerf? C'est ce que

je ne puis dire, car au point de vue anatomique, cette branche ne présente aucune particularité qui aurait permis de la distinguer des autres nerfs. Quant au point de vue physiologique, ses fonctions sont restées, malheureusement, complètement inconnues pour moi. Ainsi ce sont les fibres du nerf moteur-oculaire commun et du trijumeau qui concourent, chez les oiseaux anssi bien que chez les mammifères, à la formation du ganglion ophthalmique. Cette participation est démontrée par une anastomose bien accusée des nerfs en question. Elle est prouvée également, en partie, par l'absence de ganglions secondaires dans les nerfs ciliaires courts, qui, ainsi que nous l'avons vu, ne s'anastomosent point chez les oiseaux avec les fibres du trijumeau, c'est-à-dire avec les nerfs ciliaires longs. Quant à la participation du nerf sympathique à la formation du ganglion chez cette catégorie d'animaux, elle n'est guère prouvée anatomiquement.

La majorité des recherches relatives aux animaux appartenant aux classes des *amphibiens* et des reptiles a été faite à une époque relativement plus récente.

Nous trouvons, en nous basant sur ces recherches, que les parties qui constituent le contenu de l'orbite présentent des différences assez accentuées chez un grand nombre de représentants de cette classe d'animaux. Ces différences existent non seulement par rapport aux animaux supérieurs comme les mammifères, par exemple, — on les observe aussi d'un amphibien à un autre. Nous ne ferons pas un examen détaillé de toutes les parties qui forment le contenu de l'orbite. Nous ne donnerons maintenant notre attention qu'à ceux des nerfs qui se rapportent de plus ou moins près au système ciliaire. Ainsi, nous voyons que certains de ces animaux présentent des modifications, non seulement quant à la distribution et aux rapports de ces nerfs entre eux; le nombre même de ces derniers est sujet à de notables variations. Le rameau ophthalmique du nerf trijumeau et le nerf moteur-oculaire présenteront le plus de fixité sous

ce rapport. Quant au nerf trochléaire et au nerf abducteur, ils manquent complètement chez certains individus ; c'est la première branche du nerf trijumeau qui innerve dans ce cas les muscles auxquels ces deux nerfs fournissent des branches ordinairement. Si nous instituons une comparaison entre un nombre relativement considérable de recherches faites sur toute une série d'individus appartenant à la catégorie des amphibiens, nous arriverons à les classer dans un ordre tel que la disparition graduelle du nerf abducteur ou du nerf trochléaire, se manifestera de la façon la plus évidente. Le premier degré de cette disparition sera représenté par une simple annexion de l'un des nerfs en question à la première branche (du nerf trijumeau?) ; quant au dernier, il sera caractérisé par leur manque absolu. Il y a lieu de remarquer cependant que le manque complet de l'un de ces deux nerfs commence à être mis en doute dans ces derniers temps, par un certain nombre de savants (*Schwalbe*). Mais, en tout cas, il y a un fait qui mérite de fixer tout particulièrement notre attention : c'est que, chez les animaux inférieurs — les amphibiens aussi bien que les poissons — ainsi que nous le verrons plus tard, la première branche du trijumeau constitue celui des nerfs de l'orbite qui présente le développement le plus considérable. Cela tient à ce que cette branche remplace l'un ou l'autre des deux nerfs lorsqu'ils viennent à manquer ; il arrive même qu'elle régit chez certains animaux, chez lesquels le nombre des nerfs de l'orbite se trouve conservé, les mouvements des muscles externes de l'œil, qui, dans d'autres cas, reçoivent des filets du nerf moteur-oculaire commun. La première branche du trijumeau semble, de cette façon, empiéter en quelque sorte sur une partie des fonctions propres au nerf moteur-oculaire commun. (*Volkmann*, *Iljelt.*)

En passant à l'examen des données relatives au système ciliaire en particulier, nous verrons qu'elles sont loin d'être complètes et qu'elles ne s'accordent guère entre elles.

Les résultats contradictoires fournis par les recherches

faites sur les amphibiens ainsi que sur les poissons doivent être attribués, en majeure partie, à l'imperfection des méthodes de préparation. Cela est confirmé en partie par les observations d'une époque plus récente, qui ont pu se faire à l'aide de méthodes plus perfectionnées.

Mais malgré une telle insuffisance de données bibliographiques je dois citer cependant les travaux les plus importants ayant trait à ce sujet, vu que mes recherches personnelles sont très restreintes quant à cette classe d'animaux.

Fischer (*Amphibiorum nudorum neurologiæ specimen primum. Berol.*, *1843* 2) *Die gehirnnerven der Saurier, Hambourg, 1852*, 3). *Anatomische Abhandlungen über die Perennibranchiaten und Derotremen. Hamburg, 1864*, et autres) qui a étudié plus spécialement, paraît-il, la question du système nerveux des amphibiens, nie l'existence du ganglion ophthalmique et des nerfs ciliaires chez un grand nombre d'individus (*Salamandra maculata, Triton cristatus*, etc.) Chez d'autres, au contraire, cet auteur a trouvé que les nerfs ciliaires naissent directement du rameau nasal (ramus nasalis seu primus) du nerf trijumeau (*Monobranchus, Siredon*, etc.) *C. Vogt*, (*Zur Neurologie von Python tigris, Müller's Archiv, 1839, 2 Beiträge zur Neurologie der Reptilien, Neufchâtel, 1840*), ne mentionne point l'existence du ganglion opthalmique dans ses recherches sur les serpents et les lézards. Ainsi, nous voyons que toutes ces études ont donné des résultats négatifs pour ainsi dire. Cependant, nous trouvons aussi des auteurs qui reconnaissent parfaitement l'existence du ganglion et nous donnent même une description détaillée de ses anastomoses avec tel ou tel nerf.

Ainsi, *Otto Iljelt* (*De nervis cerebralibus parteque cephalica nervi Sympathici Buffonis cinerei Schneid. Helsingforsiæ, 1852*, p. 13-17), nous parle dans son travail au sujet du *Buffo cinereus*, de l'anastomose du ganglion ophthalmique avec trois nerfs (moteur-oculaire commun, trijumeau

et même sympathique), à l'exemple de ce que nous avons vu chez les animaux supérieurs. *A. Volkmann* (*Von dem Baue und Verrichtunge der Kopfnerven des Frosches. Muller's Archiv, 1838*, p. 70.) et *J. Budge* (l. c. fig. 36), mentionnent aussi le ganglion ophthalmique de la grenouille, bien que ce dernier dise cependant qu'il n'a pu s'assurer de l'existance de ce ganglion à l'aide du microscope. *Schwalbe* reconnaît, il est vrai, l'existence d'un ganglion du nerf moteur-oculaire (*gangl. motorio-oculi*), ainsi qu'il le nomme; mais il le place à un endroit tout autre et lui attribue une forme tout à fait différente de celle qui est décrite par les observateurs précédents. Suivant lui, le ganglion se trouve dans le tronc même du nerf moteur-oculaire, tout près du point où ce nerf émet une branche destinée au muscle droit supérieur (plus en avant, par conséquent). Le ganglion se présente sous forme d'une agglomération de cellules nerveuses, entre les fibres du nerf moteur-oculaire; si le nombre de ces cellules est considérable on voit partir de l'agglomération des filets très fins que *Schwalbe* appelle nerfs ciliaires. De plus, il décrit des agglomérations analogues d'éléments ganglionnaires dans deux autres points du nerf moteur-oculaire; ces agglomérations ne se distinguent de la première que par leur volume, qui est bien moins considérable. *F. Mück* (*l. c.*, fig. 60.), qui a fait ses recherches sur la tortue (*Testudo mydas*) conclut que le ganglion ophthalmique ne s'anastomose qu'avec le tronc du nerf moteur-oculaire, par l'intermédiaire du rameau cîliaire, qui part du nerf après que ce dernier a émis une branche destinée au muscle droit supérieur. *Bojanus* (*Anatomia Testudinis Europeœ, Wilnæ*, 1819-1821, p. 133-134), complète, pour ainsi dire, les indications de *Mück*, car il mentionne, outre l'anastomose du ganglion avec le nerf moteur-oculaire, celle qui se fait avec le trijumeau; il signale, de plus, la présence de trois nerfs ciliaires qui partent du ganglion ophthalmique. Cependant, en 1835, *Swan* (*Illustrations of the comparative anatomy of the nerv. system.*,

London.), ne confirma point l'existence du ganglion chez cet animal, bien qu'il eut trouvé l'anastomose des branches de la troisième et de la cinquième paire de nerfs crâniens. (Je cite l'opinion de cet auteur d'après l'ouvrage de *Schwalbe Das gangl. motorio-oculi.*) *Schwalbe*, enfin remarque, en tirant des conclusions de ses recherches personnelles, ainsi que de celles des autres auteurs, au sujet des amphibiens, que le ganglion ophthalmique de ces animaux présente, dans la majorité des cas, une expansion du nerf ciliaire qui tire son origine du moteur-oculaire. Quant à l'anastomose du ganglion avec le nerf trijumeau (lézards et tortues), elle peut être contestée, d'après *Schwalbe*, car la branche émise par le trijumeau est tellement fine, suivant cet auteur, que la formation du ganglion ne doit guère dépendre de ce nerf.

Mes recherches personnelles faites sur les Reptiles, ne portent que sur un seul représentant de cette classe d'animaux, savoir, la *tortue*. J'ai déjà indiqué les données bibliographiques relatives à cet animal ; c'est pour cela que je passerai à la description de ce qu'il m'a été donné de trouver dans le cours de mes recherches. Le meilleur moyen de préparer le contenu de l'orbite de la tortue (*Emys caspica*), c'est celui que j'ai indiqué plus haut pour les animaux dont les dimensions sont relativement peu considérables. Il est très utile de faire, au préalable, une préparation dans de l'acide acétique, pour se rendre compte d'une façon aussi nette que possible des rapports topographiques des parties qui se trouvent dans l'orbite.

Aussitôt après que le cerveau lui a donné naissance, on voit le nerf moteur-oculaire se rapprocher, dans le crâne, du ganglion de *Gasser* et de la première branche du nerf trijumeau.

A son entrée dans le crâne, ce qui se fait par une ouverture spéciale, située du côté interne de l'insertion postérieure du muscle droit supérieur, le nerf moteur-oculaire fournit un rameau à ce muscle. Il se rapproche ensuite du côté externe

de la surface du nerf optique, émet une branche courte destinée au ganglion ophthalmique (*ramus ciliaris*) et passe sous le nerf optique où il finit par se diviser en ses branches musculaires terminales.

L'anastomose du ganglion ophthalmique avec le nerf moteur-oculaire (fig. 12) n'a pas toujours lieu par suite de la formation d'un pédicule ou racine; le ganglion semble fixé dans certains cas à la portion latérale de ce nerf à laquelle il adhère intimement.

Les fibres nerveuses qui relient le ganglion au nerf moteur-oculaire se rassemblent ici, de même que nous l'avons vu pour les animaux supérieurs, de toute l'épaisseur du moteur-oculaire, du centre aussi bien que de la périphérie. A leur entrée dans le ganglion ces fibres se perdent en se dispersant parmi ses éléments cellulo-nerveux.

La première branche (du nerf moteur-oculaire) présente chez la tortue, aussi bien que chez les amphibiens une épaisseur relativement très considérable. A son entrée dans l'orbite, par la *fissura orbitalis,* elle émet aussitôt un rameau qui chemine le long de la surface supérieure externe de la capsule orbitaire et s'anastomose avec le nerf trochléaire en formant avec ce dernier une ou deux boutonnières. Le nerf nasal (analogue au nerf naso-ciliaire des animaux supérieurs) constitue le rameau le plus considérable de la branche ophthalmique (*ramus ophthalmicus.* Ce rameau se dirige vers le côté interne, croise le nerf optique et émet à quelque distance du point de cette intersection, un peu avant d'y arriver, un à trois rameaux nerveux dont la marche sera bientôt examinée. Quant au nerf lui-même, il continue à s'avancer le long de la paroi interne de l'orbite qu'il quitte dans le voisinage de son bord antérieur.

Les rameaux émis par le nerf nasal, près de son intersection avec le nerf optique, se divisent en deux portions dont l'une est destinée à former l'anastomose du ganglion avec la même branche du trijumeau, en formant la racine longue.

Quant à l'autre portion qui continue sa marche, sans être arrêtée par le ganglion elle constitue le nerf ciliaire long.

Dans le cas où le nerf nasal n'émet qu'un seul rameau (ainsi que cela se voit sur la fig. 12, lettre *A*) les fibres de ce dernier se divisent en se dirigeant vers le ganglion ophthalmique. Elles pénètrent en partie dans ce ganglion ; quant a une autre portion de ces fibres, elle se coude et se dirige vers le globe oculaire sans s'anastomoser avec le ganglion ophthalmique. Il est évident que, dans ces cas, la racine longue quitte le nerf nasal avec les nerfs ciliaires longs. Ces nerfs ne se séparent qu'ultérieurement et l'on observe alors un phénomène analogue à celui que nous avons vu chez quelques animaux supérieurs. Ce n'est pas toujours au même endroit que la racine longue pénètre dans le ganglion ophthalmique ; elle y entre, dans la majorité des cas, par le bout qui touche au tronc du nerf moteur-oculaire. Cependant, elle peut y pénétrer par d'autres points également, plus près de la partie moyenne du ganglion par exemple. Enfin, elle y entre parfois plus près du bout qui donne naissance aux nerfs ciliaires courts. Bien que j'aie examiné une vingtaine de tortues, je n'ai jamais pu trouver chez cet animal une réunion de la racine longue avec l'un des nerfs ciliaires courts, comme nous l'avons vu chez le chat.

Enfin, l'épaisseur de cette racine n'est nullement aussi insignifiante que le prétend *Schwalbe;* car elle constitue un cinquième presque de l'épaisseur totale du nerf nasal, suivant mes mensurations.

Quant aux nerfs ciliaires longs, leur nombre varie de un à trois. Ils partent du nerf nasal, ainsi que nous l'avons vu déjà ; parfois, ils sont indépendants, et parfois ils cheminent réunis à la racine longue. Ils contournent le ganglion ophthalmique et se dirigent en avant en longeant le côté externe du nerf optique, parallèlement aux nerfs ciliaires courts ; ils finissent par s'anastomoser avec ces derniers dans le voisinage du globe oculaire. On observe un

simple enchevêtrement des fibres des deux nerfs, aux endroits où ces anastomoses ont lieu ; on n'y trouve guère d'éléments cellulaires, et l'échange de fibres formant boutonnière y fait défaut également. J'insiste jusqu'à un certain point sur les nerfs ciliaires longs, parce que leur existence n'avait point été signalée jusqu'à présent ni chez la tortue ni chez les amphibiens. Les descriptions anatomiques du contenu de l'orbite n'en font aucune mention également. (*F. Mück*, *O. Iljelt* (chez le *Buffo ciner.*) etc.)

Le ganglion ophthalmique de la tortue se trouve placé sur le muscle droit inférieur, du coté externe du nerf optique. Il a la forme d'un ovale allongé (fig. 12, *g. o.*) qui paraît encore plus étiré par suite de la présence d'une quantité considérable de cellules nerveuses qu'on trouve aussi bien entre les fibres de la branche anastomotique qui va du ganglion au nerf moteur-oculaire, qu'entre celles des nerfs ciliaires courts, émis par le ganglion ophthalmique. De cette façon, la longueur de ce ganglion atteint jusqu'à 0,75 mm., quant à son épaisseur, elle varie de 0,25 à 0,40 mm.

La portion du ganglion qui touche au nerf moteur-oculaire émet de deux à quatre petits troncs nerveux (*Nn. c. b.*, fig. 12), dont deux ne tardent pas à se relier par une anastomose. Ces petits troncs se divisent pendant leur trajet, pour s'anastomoser de nouveau ; ils s'avancent parallèlement à la surface externe du nerf optique sans pénétrer toutefois dans sa gaine, et arrivent enfin au globe oculaire où ils entrent en perçant le segment supérieur, postero-externe, de la sclérotique dans le voisinage du nerf optique.

Ces petits troncs nerveux s'anastomosent avec les nerfs ciliaires longs, avant de pénétrer dans le globe oculaire ; nous en avons parlé plus haut d'ailleurs. Il ne m'est point arrivé de voir, une seule fois, des ganglions supplémentaires ou secondaires, soit dans le tronc du nerf moteur-oculaire soit dans les nerfs ciliaires longs.

En dehors des nerfs ciliaires courts, émis par le ganglion ophthalmique, on remarque encore un petit nombre de filets

fins, sans contours nettement accusés, qui, après avoir quitté le ganglion, vont se diriger vers les parois des petites branches artérielles qui passent dans son voisinage. Ces filets nerveux, visibles seulement à la loupe, ressemblent à ceux des animaux qne nous avons examinés plus haut, et constituent, selon toute probabilité, une dépendance du nerf sympathique.

Ainsi, l'anastomose du ganglion ophthalmique avec les deux nerfs crâniens — moteur-ocutaire et trijumeau — se présente chez la tortue d'une façon non moins nette que chez les autres animaux que nous avons décrits précédemment.

Les données bibliographiques, relatives au système ciliaire des poissons, présentent un caractère identique à celles qui ont trait aux amphibiens ; il est urgent, en d'autres termes, de les vérifier et de les compléter. Des recherches faites à une époque relativement plus récente, ont démontré que les observations des anciens auteurs présentent, par rapport au système ciliaire, un nombre infini de lacunes, de côtés obscurs. Cela tient, sans nul doute, ainsi que nous l'avons démontré déjà, à l'insuffisance des méthodes d'investigation. Cependant, ce défaut ne diminue nullement la valeur des travaux en question ; car ils sont bons et méritent pleinement de fixer notre attention, dès qu'il s'agit de l'examen de parties plus volumineuses. Tels sont les travaux de *H. Stannius* (*Das peripherische Nervensystem der Fische. Rostock, 1849.*) ceux de *O. Gegenbaur*, (*Ueber die Kopfnerven von Hexanchus und ihr Verhältniss zur « Wirbeltheorie » des Schädels. Ienaische Zeitschrift für medic. und Naturwissensch. Band VI, 1871.*) ceux de *P. Fubringer*, (*Untersuchungen zur vergl. Anatomie der Muskulatur des Kopfskelets der Cyclostomen. Ienaische Zeitschrift vol. IX.*) ceux de *J. Müller* (*Vergleichende Neurologie der Myxinoiden. S., 49.*) de *Schlemm und D'Alton*, (*Ueber das Nervensystem der Petromyzon. Müller's Archiv, 1838, p. 262.*) de *Mück* (*l. c.*), etc. Enfin, parmi les

auteurs les plus récents, on peut citer *Schwalbe*, ainsi que quelques autres.

Nous voyons, en nous fondant sur les données bibliographiques, que le contenu de l'orbite des poissons présente, par rapport aux mammifères, des différences encore plus marquées que celui des amphibiens. Ces différences s'étendent aussi au système ciliaire qui acquiert, chez ces animaux, une grande indépendance, bien que les auteurs nient formellement, à proprement parler, l'existence du ganglion ophthalmique chez un grand nombre de représentants de cette classe d'animaux.

Mais, ce n'est qu'avec une réserve extrême que nous devons accueillir les indications des anciens auteurs, si nous prenons en considération, d'une part, que le système ciliaire constitue l'un des côtés les plus faibles des anciennes observations, et si nous tenons compte, d'autre part, des recherches des auteurs modernes. (*Schwalbe: Plagiostomen und Acanthias.*)

Ces recherches ont prouvé que la présence du ganglion ophthalmique doit être considérée comme un fait incontestable chez un grand nombre de poissons, privés provisoirement, pour ainsi dire, de ce ganglion ; il est probable, de plus, que des recherches ultérieures, faites dans des conditions plus favorables, révèleront l'existence du ganglion ophthalmique chez les autres représentants de cette classe d'animaux.

En me basant sur ce que je viens de dire, je passerai directement à la description des résultats qu'il m'a été donné d'obtenir dans le cours des recherches que j'ai faites sur deux individus appartenant à la classe des poissons, je veux parler du brochet et de la tanche.

Le Brochet. (*Esox lucius*).

Après avoir quitté la cavité crânienne, le nerf moteur-oculaire pénètre dans l'orbite, en passant par un canal

cartilagineux spécialement destiné à cet effet; c'est là qu'il émet une branche destinée au muscle droit supérieur. A sa sortie de ce canal le nerf se place aussitôt près du nerf optique; il se glisse ensuite sous ce nerf pour se diviser en ses branches terminales.

Le nerf moteur-oculaire présente presque à sa sortie, c'est-à-dire dans le voisinage de l'ouverture antérieure du canal, un épaississement situé du côté interne de son tronc; c'est cet épaississement qui constitue le ganglion ophthalmique. Ce dernier se trouve à une distance assez considérable du nerf optique; il est placé du côté externe de ce nerf, sous le bord externe de l'insertion postérieure du muscle droit supérieur. Pour déterminer exactement les rapports du ganglion avec les nerfs qui l'accompagnent, il est indispensable de l'exciser avec toutes les parties qui l'environnent; on doit aussi le débarrasser, autant que possible, du tissu conjonctif, du pigment, etc., ce qui constitue ordinairement une opération assez délicate. On fait ensuite la préparation d'après la manière indiquée plus haut. En l'examinant au microscope, à un faible grossissement (Oc. 3, obj. 4. *Hartnack*), nous remarquons que le ganglion adhère intimement (Voy. fig. 10, *g*, *o*,) presque par toute sa surface latérale, au tronc du nerf moteur-oculaire qui paraît, de cette façon, épaissi d'un côté. Les fibres nerveuses qui relient le ganglion au nerf moteur-oculaire présentent une disposition analogue à celle qui se voit chez les autres animaux; elles se rassemblent, en d'autres termes, de toute l'épaisseur du tronc du moteur-oculaire, du centre aussi bien que de la périphérie. Ces fibres se dispersent de tous les côtés, à leur entrée dans le ganglion ophthalmique et finissent par se perdre entre les cellules nerveuses qui s'y trouvent interposées.

En dehors de l'anastomose du ganglion avec le nerf moteur-oculaire, nous trouvons encore un petit tronc assez épais, arrivant au ganglion de la première branche du nerf trijumeau (Voy. fig. 10, *Rx. lg.*), et notamment de sa por-

tion inférieure (Voy *Stannius*, *l. c.*, fig. 34-38 et *Schwalbe*, *l. c.*, pour le trajet et la répartition de la première branche du nerf trijumeau). Les fibres nerveuses qui constituent ce petit tronc se divisent en trois parties dans le voisinage du ganglion ophthalmique. Ces parties affectent des directions différentes : l'une d'elles se recourbe en arc de cercle et passe immédiatement dans le tronc du nerf moteur-oculaire en se joignant à lui un peu au-dessus du ganglion ophthalmique.

De plus, les fibres qui constituent cette partie affectent une direction centrale (?) par rapport aux fibres du nerf moteur-oculaire ; elles forment, en outre, une espèce de boutonnière, (fig. 10, *ct.*) entre le tronc de la racine longue et le nerf moteur-oculaire ; quant à la seconde partie, elle pénètre dans le ganglion ophthalmique et ses fibres se dispersent entre les éléments cellulaires nerveux de ce dernier, en formant la racine longue du ganglion ophthalmique. Enfin, la troisième partie s'enroule en arc de cercle, de même que la première, en affectant seulement une direction opposée, elle va rejoindre l'un des nerfs ciliaires courts (fig. 10, *N. c. b.*), et l'accompagne en se dirigeant en avant jusqu'au moment où elle parvient au globe oculaire.

La situation du ganglion correspond, ainsi que nous l'avons remarqué déjà, à la portion externe et inférieure du nerf optique. Le ganglion se trouve à une certaine distance et en dehors de ce nerf. Il a la forme d'un ovale allongé dont le bout antérieur est plus étiré que le bout postérieur ; sa dimension antéro-postérieure varie de 0,8-1,2^{m} ; quant à son diamètre transversal et supéro-inférieur (épaisseur) il atteint jusqu'à 0,75^{m}.

Le ganglion émet de 1 à 3, ou plus souvent deux nerfs ciliaires, dont l'un constitue le prolongement direct du bout antérieur, plus aminci du ganglion ; quant au second, il tire son origine du bout postérieur, opposé au premier. Les nerfs ciliaires courts cheminent parallèlement au nerf optique, arrivent de cette façon au globe oculaire où ils

pénètrent en perçant son segment supérieur, postéro-externe, et s'engagent ensuite entre les enveloppes de l'œil. Ils s'anastomosent ordinairement avec les nerfs ciliaires longs qui naissent au nombre de deux filets, de la branche du trijumeau qui émet la racine longue; cette dernière naît souvent avec l'un des nerfs ciliaires longs, ainsi que je l'ai déjà dit plus haut (fig. 10, *Rx. lg.*), L'anastomose des nerfs ciliaires courts avec les nerfs ciliaires longs est semblable, en tout point, à ce que nous avons vu chez la tortue. *Stannius* (*l. c.*, fig. 38.) remarque, entre autres, qu'on trouve chez le brochet, en dehors des nerfs ciliaires qui viennent d'être décrits, un nerf provenant directement du plexus ganglionnaire du nerf trijumeau. « Aus dem gan-
« gliosen Geflechte des N. trigeminus entsteht selbstständig
« dicht neben dem R. ophthalmicus, ein Ramus ciliaris », Ce nerf chemine à côté de la première branche et pénètre dans le globe oculaire avec les nerfs ciliaires, Mais je n'ai jamais réussi à voir le nerf en question; il m'a été impossible, également, de trouver l'anastomose du ganglion ophthalmique avec le nerf sympathique, signalée pourtant par un certain nombre d'auteurs qui l'ont trouvée chez beaucoup de poissons, (*Arnold*, etc.) et chez le brochet entre autres. *Stannius* parle également de cette anastomose, (*l. c.*, fig. 38). « Bei Scomber, Cyclopterus und Esox tritt
« ein sympathischer Faden in das Ciliarganglion. »

Le ganglion ophthalmique émet en dehors des nerfs ciliaires courts des filets nerveux très fins fig. 10, *R. S.*) qui se dirigent vers les vaisseaux artériels voisins; il est assez difficile d'observer leurs rapports immédiats avec ces derniers ; cela tient à la grande quantité de pigment brillant qui accompagne, chez les poissons, les nerfs et les vaisseaux sanguins.

Quant aux ganglions supplémentaires ou secondaires, ce n'est que dans quelques cas que j'ai réussi à en trouver dans le tronc du nerf moteur-oculaire; ils se présentent sous la forme d'agglomérations de cellules ganglionnaires dont

le nombre n'est jamais considérable. Je n'ai jamais vu d'agglomérations cellulaires ni dans les nerfs ciliaires courts, ni dans les points où ils s'anastomosent avec les nerfs ciliaires longs.

La tanche (*Cyprinus tinca*) présente, en général, des rapports presque identiques à ceux du brochet. La différence principale qui s'observe entre ces deux poissons a trait à la forme et à la disposition du ganglion. La figure 11 nous montre que le ganglion ophthalmique de la tanche se trouve placé, en partie, dans le tronc du nerf moteur-oculaire (*G. o*) tandis qu'une autre portion se trouve en dehors de ce nerf (*G. o*). Un faisceau des fibres nerveuses passe entre ces deux parties et sert à les relier l'une et l'autre ; de plus, chacune d'elle reçoit des fibres du nerf moteur-oculaire commun et du trijumeau. Les fibres de ce dernier — la racine longue, en d'autres termes — le quittent avec l'un des nerfs ciliaires longs qui sont au nombre de deux chez la tanche et acquièrent une épaisseur relativement assez considérable. La quantité des fibres nerveuses qui sortent des agglomérations ganglionnaires n'est pas considérable, généralement. De plus, ces fibres, c'est-à-dire les nerfs ciliaires courts, ne cheminent point indépendamment ; elles arrivent au globe oculaire, accompagnées de l'un des nerfs ciliaires longs (fig. 11, *A*). Enfin, il y a lieu de signaler encore une particularité chez la tanche : c'est l'existence d'une boutonnière formée de fibres nerveuses qui tirent leur origine de la portion du ganglion située en dehors du nerf moteur-oculaire, dans le voisinage du nerf ciliaire long (fig. 11, *g, o,*). Ces fibres cheminent pendant quelque temps dans le tissu cellulaire environnant, forment une boutonnière plus ou moins grande et rentrent ensuite dans le même goufre de cellules (fig. 11. *C.*). Ce phénomène est assez constant chez la tanche, mais il est impossible de lui donner une explication quelconque à l'heure actuelle.

Nous voyons ainsi que la participation du nerf moteur-oculaire commun et du trijumeau à la formation du ganglion

ophthalmique se voit d'une façon très nette chez cette classe d'animaux également. (Je parle des individus que j'ai examinés.)

Avant de passer à l'exposition des conclusions que l'on peut tirer en se basant sur les résultats des recherches mentionnées plus haut, il est indispensable de dire encore quelques mots au sujet de la structure histologique du ganglion ophthalmique, ainsi que du caractère des éléments nerveux qui s'y trouvent interposés.

Schwalbe, *Retzius* et quelques autres auteurs (1) nous fournissent des indications bibliographiques au sujet de cette question. *Schwalbe* (*l. c.*) avait étudié le ganglion ophthalmique au point de vue histologique chez le veau et la brebis; il trouva que les cellules nerveuses du ganglion ressemblent beaucoup par leur grosseur, leur structure et leurs rapports avec les fibres nerveuses, aux cellules des ganglions spino-cérébraux. Elles sont pourvues, en majeure partie, d'un prolongement (chez les animaux supérieurs). Ce n'est que chez les poissons et les amphibiens que nous trouvons des cellules à deux prolongements, autrement dites bipolaires.

Schwalbe dit, de plus, qu'il est très difficile d'isoler les cellules nerveuses chez les animaux qu'il a étudiés, aussi bien par suite de la grande quantité du tissu conjonctif qui se trouve entre les cellules, qu'à cause de l'épaisseur considérable de la membrane qui enveloppe la cellule de toutes parts.

G. Retzius nous donne une description plus détaillée des éléments histologiques du ganglion ophthalmique. (*Untersuchungen über die Nervenzellen des cerebro-spinalen ganglion und der übrigen peripherischen Kopfganglien. Archiv. für Anatomie und Physiologie, 1880, Anat. Abtheil*, p. 392-393.) La plupart de ces recherches sont faites sur le ganglion ophthalmique du chat chez lequel il est très facile, suivant lui, d'isoler les cellules nerveuses.

---

(1) Voy. la note suivante.

Les résultats obtenus par *Retzius* sont tout à fait opposés à ceux qui sont donnés par *Schwalbe*. Ainsi, les cellules (du ganglion ophthalmique) ressemblent extrêmement, suivant *Retzius*, non à celles des ganglions cérébro-spinaux, mais à celles qu'on trouve dans les ganglions du nerf sympathique. Une capsule de tissu conjonctif, à parois épaisses, recouvre les cellules; elle contient une grande quantité de noyaux, et se trouve enveloppée par un réseau serré de fibres nerveuses contenant de la myéline. Ces fibres présentent une particularité caractéristique : c'est la division ordinairement dichotomique qui a lieu tantôt sur la capsule même de la cellule (de l'alvéole) nerveuse et tantôt à une petite distance de cette capsule. Les cellules ne sont point unipolaires, ainsi que l'affirme *Schwalbe*, mais, au contraire, multipolaires; de plus, le nombre des prolongements est assez considérable; il varie de deux à sept. Les prolongements naissent en différents points et affectent différentes directions; ils paraissent tout à fait nus au commencement, car leur enveloppe, qui constitue le prolongement direct de la capsule cellulaire, est extrêmement fine et ne présente que par places des noyaux de petite dimension. Ces prolongements présentent, à un certain point plus ou moins éloigné de leur origine, une enveloppe médullaire, pourvue de myéline. Ils naissent isolément, dans la majorité des cas, pour se diviser ensuite une ou plusieurs fois; cette division est d'ordinaire dichotomique. Cependant, il arrive aussi souvent de rencontrer des cas de division trichotomique. Cette division s'observe de très bonne heure dans certaines circonstances.

Ainsi, le prolongement présente souvent, au moment de son passage à travers la capsule cellulaire une division en deux ou trois parties qui se dirigent de différents côtés aussitôt après leur sortie (1).

---

(1) *Richart* donne aussi, paraît-il, quelques indications au sujet de cette question; mais il m'a été impossible, ainsi que je l'ai déjà dit plus haut, de

Les angles formés par les rameaux secondaires présentent des différences considérables ; il en est de même pour l'épaisseur des rameaux en question. Ce n'est que dans le ganglion ophthalmique du coq que *Retzius* a trouvé des cellules bipolaires dont les prolongements se recouvrent d'une enveloppe de myéline aussitôt après leur sortie de la cellule. Les prolongements du coq peuvent affecter deux directions différentes. Tantôt, après être nés tous les deux du même point presque, ils cheminent parallèlement pendant un temps assez considérable (*l. c.*, t. XXII, fig. 12), tantôt ils sortent sous forme d'un petit tronc unique qui se divise aussitôt ; les deux rameaux qui résultent de cette division se dirigent, sans tarder, de deux côtés diamétralement opposés, ce qui leur donne l'aspect d'une branche unique qui paraît adhérer à un seul des côtés de la cellule (*l. c.*, fig. 13.)

Mes recherches personnelles ont été faites sur le ganglion du chien, du chat, du pigeon, du brochet et de quelques autres animaux encore ; elles m'ont démontré que, conformément à la remarque de *Retzius*, il est plus facile, en effet, d'isoler les cellules nerveuses du chat, que celles des autres animaux. Cependant, il est impossible, même chez cet animal, d'obtenir des cellules bien isolées, munies de leurs prolongements, sans les avoir convenablement préparées au préalable. C'est pour cette raison que je soumettais ma préparation au traitement suivant : un ganglion fraîchement excisé était macéré pendant deux à quatre heures dans l'alcool de Ranvier ; il était soumis ensuite à l'action d'une dissolution au 2 o/o d'acide osmique, pendant cinq à dix minutes, sous l'influence de la lumière du jour. Ou bien encore, je le portais directement, sans macération préalable, dans de l'acide osmique, et je le plongeais

---

me procurer son ouvrage, de sorte que j'ai dû me contenter forcément de renseignements trouvés à ce propos chez d'autres auteurs et principalement chez *Schwalbe*.

ensuite, dans les deux cas, dans de la glycérine à laquelle j'ajoutais un volume d'eau distillée.

Pour faciliter encore la sortie des cellules de leurs capsules de tissu conjonctif je me servais dans certains cas, d'une solution de *trypsine* (1) qui, tantôt dissolvait complètement l'enveloppe des cellules nerveuses, et tantôt, la rendait si friable que les cellules en sortaient facilement avec le secours des aiguilles. De plus, je colorais parfois mes préparations à l'aide du carmin, du picrocarmin ou de l'hematoxyline. J'isolais les cellules à l'aide d'aiguilles, en dissociant des morceaux de ganglion dans de la glycérine pure ou additionnée de son volume d'eau distillée.

En examinant une série de préparations obtenues à l'aide des méthodes décrites plus haut, nous voyons que le ganglion ophthalmique contient deux sortes de cellules nerveuses ; certaines d'entre elles, les plus grosses, se trouvent munies de capsules épaisses, formées de tissu conjonctif, présentant une quantité considérable de noyaux et recouvertes d'un réseau serré de fibres nerveuses à double contour. D'autres cellules sont bien plus petites, au contraire ; leurs capsules sont beaucoup plus minces et la quantité des fibres nerveuses qui les entourent est si insignifiante en comparaison de celle qu'on trouve sur les capsules de la première catégorie, qu'elles semblent presque nues comparativement. Les cellules qui font partie de cette dernière espèce, se présentent ordinairement sous forme d'agglomérations et adhèrent intimement les unes aux autres. Il est toujours facile de distinguer dans les grandes cellules de même que dans les petites, le protoplasma granuleux, ainsi que le noyau et le nucléole. Certaines cellules présentent des dimensions particulièrement considérables ; on y trouve

---

(1) La trypsine a été obtenue par le préparateur du laboratoire pharmacologique du professeur *J. M. Dogiel*, le docteur *W.-J. Nicolski*, au moyen du procédé qu'il a proposé en 1884 et qu'il a décrit dans le supplément du compte-rendu de la société de Naturalistes de l'Université Impériale de *Kasan*, n° 69.

plusieurs noyaux ainsi que plusieurs nucléoles; mais elles sont comparativement rares. Dans les préparations bien faites on peut voir les prolongements de chaque cellule qui sont au nombre de un à trois. Il ne m'est jamais arrivé d'en voir sept ainsi que l'affirme *Retzius*. La capsule présente un épaississement considérable à l'endroit où naît le prolongement, et les noyaux qu'elle renferme s'entassent tellement les uns sur les autres qu'il est très difficile d'examiner plus en détail les rapports du prolongement et du contenu de la cellule. Si nous examinons l'une des cellules qui se sont échappées de leur capsule avec des restes de prolongements plus ou moins longs, nous voyons que ces derniers représentent la continuation immédiate du protoplasma cellulaire qui renferme parfois des filets extrêmement fins, parallèles à l'axe longitudinal du prolongement. (Ocul., n° 3, Obj. n° 8, *Hartnack*). Une enveloppe de myéline vient revêtir les prolongements dans le cours de leur trajet; de plus, ils présentent toutes les propriétés décrites par *Retzius* (divisions de toute espèce.) Les prolongements quittent la cellule séparément dans la majorité des cas; cependant il n'est pas rare d'en voir deux ou trois naître d'un petit tronc commun, qui sort de la cellule, pour se diviser aussitôt: quant aux rameaux qui résultent de cette division ils se dirigent aussitôt de différents côtés. Si l'on fait des coupes microscopiques (la préparation est soumise à l'action de l'acide osmique et durcie ensuite peu à peu dans l'esprit de vin ou dans une solution de bichromate de potasse), parallèles à la direction des rameaux nerveux qui entrent dans le ganglion ophthalmique ou en sortent, on voit que les fibres qui les constituent viennent se disperser entre les cellules nerveuses à mesure qu'elles pénètrent dans le ganglion; ces fibres se relient directement à celles qui enveloppent la capsule de la cellule nerveuse; elles présentent la particularité caractéristique d'une division dichotomique qu'on observe tantôt sur la capsule même et tantôt à une petite distance de celle-ci.

On trouve des cellules de deux espèces dans le ganglion ophthalmique des poissons aussi bien que dans celui des mammifères. De plus, leurs prolongements cellulaires sont très nettement accusés et on en trouve deux ordinairement; (beaucoup d'auteurs, *R. Wagner*, *Bidder* et autres, avaient signalé, depuis longtemps déjà, l'existence de cellules bipolaires chez les poissons), il sortent, dans la grande majorité des cas, de deux points diamètralement opposés et se dirigent dans deux sens tout à fait contraires, de sorte que la cellule nerveuse paraît fusiforme lorsqu'on l'examine d'une façon superficielle.

Les résultats de mes recherches à ce sujet concordent en tout point, quant aux autres détails, avec ceux qui ont été obtenus par *Retzius*.

La structure histologique des ganglions supplémentaires ou secondaires ressemble complètement à celle du ganglion ophthalmique vrai ou principal. Les cellules qu'on trouve dans le tronc du nerf moteur-oculaire, entre les fibres de la racine longue et dans les points ou les nerfs ciliaires longs s'anastomosent avec les nerfs ciliaires courts, ne diffèrent en rien, quant à la grandeur, la structure et la forme, de celles qui sont intercalées dans le ganglion ophthalmique et dont nous avons déjà signalé les propriétés. De plus, on réussit dans certains cas, lorsqu'on rencontre des agglomérations cellulaires entre les fibres de la racine longue, à voir à l'aide de la dissociation, que le prolongement chemine au milieu des fibres de la racine longue après sa sortie de la cellule, et se perd finalement entre ces fibres, dans la direction du ganglion ophthalmique.

En comparant les résultats des recherches décrites plus haut, faites sur des animaux appartenant à différentes classes et à différentes espèces, nous remarquons involontairement que certains phénomènes se manifestent d'une façon plus ou moins générale chez tous les animaux et se retrouvent, pour ainsi dire, à travers toute la série des types soumis à notre examen. Ainsi nous voyons que l'existence

du ganglion ophthalmique est constante chez chaque individu; il n'a jamais fait défaut, dans aucun cas, chez aucun animal. Nous voyons, en outre, qu'il existe certaines relations constantes entre le ganglion ophthalmique et quelques nerfs de l'orbite, relations qui se manifestent par la part que chacun de ces nerfs prend à la formation du ganglion et que nous constatons à l'aide des anastomoses qui existent entre le ganglion ophthalmique et tel ou tel nerf.

L'une des anastomoses les plus constantes, qu'on retrouve chez chacun des animaux énumérés plus haut, c'est celle qui relie le ganglion ophthalmique au nerf moteur-oculaire commun. Cette anastomose affecte, ainsi que nous l'avons vu déjà, des formes très variables; l'un de ses aspects extrêmes correspond, d'un côté, à la forme d'une branche indépendante, constituée par les fibres du nerf moteur-oculaire. (Elle pourra être unique, ou bien on en trouvera plusieurs). Sa longueur est plus ou moins considérable; les auteurs lui ont donné le nom de racine courte ou motrice.

D'un autre côté, l'anastomose se manifestera par une adhérence complète du ganglion ophthalmique et même par sa pénétration dans le tronc du nerf moteur-oculaire.

On observe entre ces deux formes extrêmes toute une série de transitions qui se rencontrent chez telle ou telle espèce animale. Parfois même ces formes transitoires se rencontrent toutes dans la même espèce, mais chez des sujets différents. Mais, en tout cas, quelle que soit la forme affectée par l'anastomose, nous la retrouvons toujours, bien nette et bien évidente, entre le ganglion ophthalmique et le nerf moteur-oculaire, soit que le ganglion adhère intimement à ce dernier, soit qu'il s'en éloigne plus ou moins, suivant la longueur de la branche anastomotique ou racine.

L'anastomose du ganglion avec le nerf trijumeau paraît presque tout aussi constante, bien qu'elle ne soit pas aussi simple dans certains cas, que celle du nerf moteur-oculaire. Ainsi, chez un grand nombre d'animaux (le chat, les oiseaux,

le chien en partie, de même que quelques autres espèces), les fibres du trijumeau n'arrivent point directement au ganglion ophthalmique en formant une branche indépendante (la racine longue ou sensitive des auteurs) qui vient pénétrer dans le ganglion en question. Ces fibres se relient préalablement à l'un des nerfs qui entrent dans ce ganglion ou viennent d'en sortir. Dans le premier cas, chez le chien ou le lapin, par exemple, les fibres du nerf naso-ciliaire, c'est-à-dire celles du trijumeau, se rattachent au tronc du nerf moteur-oculaire et arrivent avec ce dernier vers le ganglion ophthalmique. Il est vrai qu'on ne peut pas toujours observer leur marche, au point de vue anatomique, parmi les fibres du nerf moteur-oculaire; nous sommes parfaitement autorisés, néanmoins, à admettre, même dans ces cas exceptionnels, l'anastomose du ganglion avec le nerf trijumeau, car toute une série de formes transitoires intermédiaires, que j'ai indiquées chez le chien, et qui se trouvent représentées sur la fig. 2, parle en faveur de cette assertion. Dans le second cas, lorsqu'il s'agit d'animaux (chat, oiseaux, ainsi que quelques autres), chez lesquels les fibres du nerf trijumeau se relient à l'un des nerfs émis par le ganglion ophthalmique, c'est-à-dire à l'un des nerfs ciliaires courts, il est facile de prouver, à l'aide du microscope, que la majeure partie des fibres du trijumeau se dirige, non vers la terminaison périphérique du nerf ciliaire, mais bien vers son origine centrale, pour parvenir jusqu'au ganglion ophthalmique et y pénétrer ensuite. Il n'y a qu'une portion relativement insignifiante de ces fibres qui se recourbe et accompagne les nerfs ciliaires courts, en se dirigeant avec eux vers la périphérie. Nous trouverons, en outre, plus loin, des preuves qui parlent non seulement en faveur de la constance de la participation du trijumeau à la formation du ganglion ophthalmique, mais qui démontrent également la nécessité de cette participation (la formation de ganglions secondaires et l'analogie du ganglion ophthalmique avec les ganglions spino-cérébraux.)

Quant aux rapports du ganglion avec le nerf sympathique, ils paraissent obscurs dans la majorité des cas, bien que nous trouvions toute une série de preuves indirectes à l'appui de la participation de ce nerf à la formation du ganglion ophthalmique.

Certains animaux (homme, chien, cochon, d'après *Schwalbe*) présentent une anastomose directe du ganglion avec le nerf sympathique; cette anastomose se trouve représentée par une branche nerveuse indépendante, qui relie le nerf au ganglion (racine sympathique ou trophique des auteurs). Cependant, il est indispensable, malgré cela, de mentionner certaines données qui rendent fort probables les considérations suivantes : j'ai trouvé chez presque tous les animaux que j'ai examinés, des filets nerveux très fins et même des rameaux dans certains cas, qui partent du ganglion ophthalmique pour se ramifier sur les parois des vaisseaux sanguins voisins. Ce fait parle en faveur de la présence des fibres du nerf sympathique dans le ganglion ophthalmique. Mais il y a ici une question qui reste à résoudre; quels sont les rapports de ces fibres avec le ganglion ophthalmique? En d'autres termes, faut-il les considérer comme des branches du plexus vasculaire qui les envoie vers le ganglion ophthalmique pour prendre part à sa formation ou constituent-elles, au contraire, la propriété de ce ganglion qui les émet comme de filets de renforcement pour le plexus qui enveloppe les parois des vaisseaux sanguins? Sont-ce des fibres qui entrent dans le ganglion ou qui en sortent, au contraire?

Si nous admettons la première de ces suppositions, nous serons évidemment forcés de reconnaître en même temps la participation du nerf sympathique (par l'intermédiaire des fibres dont nous avons parlé plus haut) à la formation du ganglion ophthalmique, quelle que soit, d'ailleurs, la voie par laquelle ce nerf arrive préalablement jusqu'aux parois des vaisseaux sanguins mentionnés plus haut.

Si, au contraire, on penche en faveur de la deuxième

hypothèse, il est indispensable de résoudre, en premier lieu, la question relative à la provenance de ces fibres. Il s'agit de trouver, en d'autres termes, quelle est la formation qui leur a donné naissance.

On peut répondre à cette question de deux manières différentes : 1° les fibres proviennent des cellules qui se trouvent dans le ganglion ophthalmique; 2° ces fibres constituent une portion du nerf grand sympathique qui se joint à tel ou tel nerf pour parvenir jusqu'au ganglion ophthalmique où il pénètre et qu'il quitte ensuite pour passer sur les vaisseaux voisins.

La seconde réponse sera probablement la plus vraisemblable, car on peut objecter, entre autres, à la première, que les cellules qui se trouvent dans le ganglion ressemblent peu, par leur structure histologique à celles des ganglions sympathiques, ce qui est confirmé également par leur réaction histo-chimique ainsi que nous le verrons plus loin.

Quant à la deuxième solution, il y a une circonstance qui parle en sa faveur : on trouve dans les troncs nerveux qui s'anastomosent avec le ganglion ophthalmique, c'est-à-dire dans le nerf moteur-oculaire ainsi que dans le trijumeau, une quantité considérable de fibres appartenant au nerf sympathique, qui en fournit une quantité considérable, au moment de son passage dans le sinus caverneux à tous les nerfs qui traversent ce sinus.

Le nerf moteur-oculaire et la première branche du trijumeau doivent donc aussi recevoir une ample part des fibres en question. C'est pour cela qu'on est autorisé à admettre qu'une portion des fibres sympathiques parvient jusqu'au ganglion en passant dans le tronc du nerf moteur-oculaire et du trijumeau et en y pénétrant ensuite avec la racine courte et la racine longue.

Il y a encore une circonstance qui parle en faveur de cette supposition.

D'après les recherches connues de *Bidder*, de *Volkmann*, de *Budge* et d'un grand nombre d'autres auteurs, on ren-

contre chez certains animaux, chez lesquels il est impossible de prouver anatomiquement l'existence d'une branche ou racine particulière, indépendante, reliant le nerf sympathique au ganglion ophthalmique, des fibres nerveuses d'une nature particulière, qui se trouvent dans les branches anastomotiques, allant du ganglion au nerf moteur-oculaire commun et au trijumeau.

Ces fibres présentent des différences véritables.

Certaines d'entre elles sont très fines; d'autres paraissent complètement dépourvues d'une enveloppe de myéline et ressemblent aux fibres du nerf sympathique.

Quoi qu'il en soit, malgré toute la probabilité de ces suppositions, je n'ai pu trouver chez une grande majorité d'animaux, une anastomose directe entre le ganglion ophthalmique, ce qui contredit en partie quelques-unes des observations antérieures. (*Arnold*, *O. Iljelt*, ainsi que quelques autres.)

Outre ce que je viens de dire, il existe encore certaines données anatomiques qui peuvent s'étendre à toutes les espèces qui ont été étudiées; on peut, cependant, ne pas les rencontrer chez chaque individu pris en particulier.

C'est parmi ces données qu'il faut ranger la formation des ganglions secondaires ou complémentaires, dont l'existence avait été signalée par *Mück* dans la description de certains animaux qu'il avait étudiés.

Les ganglions secondaires ou complémentaires représentent des agglomérations de cellules nerveuses dont le nombre varie considérablement; c'est pour cette raison que leur forme subit des modifications nombreuses. Ainsi, lorsque le nombre des cellules est restreint, le ganglion paraît n'être qu'un épaisissement du tronc nerveux à l'endroit où se trouvent ces cellules (Fig. 8, *G.*, *o.*, *s.*); lorsqu'elles sont nombreuses, au contraire, elles peuvent constituer une formation plus ou moins isolée qui reçoit telles ou telles fibres nerveuses (Fig. 4, *G.*, *o.*, *s.*). Il existe toute une série de transitions entre ces deux formes

extrêmes, ainsi que nous avons pu le voir sur les figures et dans les descriptions des animaux que nous avons étudiés.

Voici les points où l'on rencontre le plus souvent les ganglions secondaires : l'anastomose des nerfs ciliaires courts avec les fibres du nerf naso-ciliaire ou trijumeau et la portion inférieure du tronc du nerf moteur-oculaire. Dans le premier cas, si nous examinons toute une série de préparations faites chez différents animaux, nous remarquerons que les agglomérations cellulaires apparaissent le plus souvent à l'endroit même où le nerf moteur-oculaire se relie au nerf trijumeau; parfois elles se trouvent à une certaine distance de ce point, mais elles n'apparaissent qu'après la production de cette anastomose. Dans le second cas, lorsque les ganglions secondaires se disposent dans le tronc même du nerf moteur-oculaire, ils semblent apparaître, en majeure partie, sans la moindre participation du nerf trijumeau et ce n'est que rarement que nous trouvons une petite branche émise par ce nerf et se dirigeant vers l'agglomération des cellules nerveuses.

Jusqu'à quel point la participation du nerf trijumeau est-elle indispensable à la formation des ganglions secondaires? C'est ce que nous allons tâcher de nous expliquer maintenant, d'une façon aussi satisfaisante que possible. Peut-on nier cette participation en se basant uniquement sur des cas où il a été impossible d'indiquer l'existence d'une branche à part, indépendante, provenant du nerf trijumeau et qui se dirigerait directement vers l'agglomération ganglionnaire, ce qu'on remarque, ainsi que nous l'avons dit déjà, dans la majorité des cas, lorsque les ganglions secondaires se disposent dans le tronc du nerf moteur-oculaire? Nous devons nous demander enfin jusqu'à quel point la rencontre des fibres des deux nerfs différents est vraiment nécessaire pour provoquer l'apparition d'éléments ganglionnaires, et, s'il n'y a pas encore d'autres conditions qui influent sur ce phénomène?

Nous avons vu plus haut que bien que les ganglions se montrent dans la majorité des cas, dans les points ou les fibres du nerf moteur-oculaire commun rencontrent celles du trijumeau, cette condition ne paraît cependant pas absolument nécessaire pour faire naître les agglomérations cellulaires; car on les observe également à une certaine distance de la réunion des fibres des deux nerfs que nous venons de mentionner.

Les fibres de ces deux nerfs peuvent donc se réunir et cheminer ensuite pendant quelque temps dans une certaine direction, sans que des cellules nerveuses apparaissent parmi elles.

Nous savons, en outre, que des anastomoses nombreuses s'établissent dans le voisinage du globe oculaire entre les nerfs ciliaires courts et les nerfs ciliaires longs, c'est-à-dire entre le moteur-oculaire et le trijumeau; cependant, on n'y remarque jamais d'éléments ganglionnaires. Ainsi, l'on voit que la rencontre ou le contact des fibres de deux nerfs différents, n'est pas suffisant, évidemment, pour provoquer l'apparition d'éléments cellulaires; ce dernier phénomène se trouve relié à une autre condition, encore inconnue jusqu'à ce moment. En admettant cette hypothèse, il nous sera facile de nous rendre compte de la raison pour laquelle on ne trouve pas toujours, dans les agglomérations nerveuses du tronc du nerf moteur-oculaire, une branche à part, indépendante, naissant du trijumeau; elle peut passer dans le tronc du nerf moteur-oculaire commun, parmi ses fibres, après s'être unie à lui au moment de l'échange des fibres de ces deux nerfs dans le sinus caverneux ou dans la fissure orbitaire, ainsi que l'indiquent *Budge*, *Rosenthal* et d'autres auteurs. L'observation suivante parle encore en faveur de cette manière de voir : nous savons qu'on trouve des agglomérations nerveuses, en dehors des points de rencontre des fibres de deux nerfs différents, dans des endroits plus ou moins éloignés de ces points. Cependant, ces endroits ne se voient jamais avant l'anastomose des fibres du trijumeau et du

nerf moteur-oculaire commun; on les rencontre toujours après que la réunion s'est faite. Nous voyons ainsi que la participation du trijumeau à la formation du ganglion ophthalmique, de même que des ganglions secondaires, se manifeste d'une façon assez nette, au point de vue anatomique, dans la grande majorité des cas. Cependant, elle semble dissimulée parfois; mais, néanmoins, aucune donnée positive ne nous autorise à nier la participation du trijumeau.

L'opinion de *Schwalbe*, à ce sujet, est complètement opposée à celle que je viens d'énoncer. On sait que, d'après cet auteur, le ganglion ophthalmique constitue la propriété exclusive du nerf moteur-oculaire; de plus, *Schwalbe* cite, à l'appui de sa manière de voir, une preuve très importante suivant lui — c'est la formation de ganglions secondaires dans le tronc du nerf moteur-oculaire. L'absence d'une anastomose de ces ganglions avec le trijumeau, l'amène à conclure qu'ils appartiennent exclusivement au nerf moteur-oculaire commun. Mais nous nous croyons autorisés à penser que notre interprétation est plus voisine de la vérité, car *Schwalbe* ne prend évidemment pas en considération qu'une grande quantité de fibres du trijumeau se trouve dans le tronc du nerf moteur-oculaire aux endroits où l'on voit des ganglions secondaires ou supplémentaires. De plus, rien ne nous autorise à exclure la participation de ces fibres à la formation des ganglions en question; il semble plutôt, au contraire, que certains faits témoignent en faveur de cette participation. C'est à cette dernière catégorie qu'il faut rapporter les cas où l'on trouve une branche à part, indépendante, naissant du trijumeau pour se porter vers le ganglion supplémentaire situé dans le tronc du nerf moteur-oculaire; il est évident qu'il serait difficile de nier la participation de ce nerf dans cette circonstance. Il en est de même lorsque le ganglion supplémentaire se trouve à l'endroit où les fibres du trijumeau viennent se réunir avec celles du nerf moteur-oculaire qui se détachent du tronc au-dessus du ganglion

véritable et s'anastomosent, en dehors de ce dernier, avec le nerf naso-ciliaire. Il arrive, dans ces cas, que le ganglion supplémentaire se relie parfois au ganglion véritable à l'aide d'un filet nerveux particulier (*Voy.* fig. 5.) (1).

De plus, les agglomérations des éléments cellulaires ne constituent point la propriété exclusive du nerf moteur-oculaire commun ; on les trouve aussi dans le tronc du nerf naso-ciliaire ainsi que dans la racine longue du ganglion ophthalmique. (*Voy.* plus haut.)

L'apparition des cellules ganglionnaires dans les endroits qui viennent d'être mentionnés, peut s'expliquer aussi par l'anastomose des fibres de deux nerfs différents, car on trouve toujours une portion des fibres du nerf moteur-oculaire dans le tronc du nerf naso-ciliaire qui les reçoit tantôt dans les points mentionnés plus haut (sinus caverneux, fissure orbitaire), et tantôt par l'intermédiaire de rameaux destinés au ganglion ophthalmique véritable ainsi qu'aux ganglions supplémentaires. C'est ce que nous allons examiner tout à l'heure.

Il n'est pas sans intérêt d'observer la marche et la direction des fibres nerveuses qui se mettent en contact, dans les points ou les branches du nerf moteur-oculaire commun viennent s'anastomoser avec celles du trijumeau. Dans les cas où des cellules nerveuses apparaissent dans ces anastomoses ou dans leur voisinage, les fibres se disposent d'une façon telle, qu'elles passent en partie d'un petit tronc dans un autre en formant entre eux une espèce de boutonnière (par suite de la direction centrale des fibres dans le deuxième tronc.)

---

(1) Il y a lieu de remarquer ici que la présence des ganglions supplémentaires dans le tronc du nerf moteur-oculaire, considérée par *Schwalbe* comme un signe distinctif des animaux inférieurs, constitue aussi un attribut des animaux supérieurs. Des agglomérations identiques se retrouvent chez les mammifères et les oiseaux.

C'est pour cela que l'opinion de *Schwalbe* n'est pas exacte.

Quant à une autre portion de ces fibres, elle se dirige vers la périphérie avec les fibres de l'autre tronc. (*Voy.* fig. 3.)

L'anastomose de la racine longue avec le nerf ciliaire court présente les mêmes particularités. Quant aux endroits où les éléments ganglionnaires font défaut, comme on l'observe dans les anastomoses qui se font dans le voisinage du globe oculaire, il n'y a qu'un simple contact entre les fibres de deux nerfs (moteur-oculaire et trijumeau) ; ils s'entrelacent et continuent ensuite leur trajet en commun, dans une certaine direction.

Ainsi donc, *il est indispensable d'admettre, en nous basant sur ce qui vient d'être dit, que deux nerfs participent activement à la formation du ganglion ophthalmique : c'est le nerf moteur-oculaire et la première branche du trijumeau. Quant au nerf sympathique, sa participation n'est pas toujours évidente, car il ne se relie que rarement au ganglion ophthalmique, à l'aide d'une branche à part, tout à fait indépendante ; ce n'est pas chez tous les animaux qu'on observe une anastomose de cette nature, mais cela ne nous autorise guère, cependant, à rejeter catégoriquement toute idée au sujet de son rôle dans la formation du ganglion en question.*

A quelle espèce de formation peut-on rattacher le ganglion ophthalmique ? C'est ce que nous allons chercher maintenant.

Nous avons dit au commencement de ce travail, que les auteurs envisagent le ganglion ophthalmique de trois manières différentes. Il est rattaché par les uns au système sympathique ; d'autres le considèrent comme une dépendance du trijumeau ; d'autres, enfin, voient en lui un des ganglions spino-cérébraux, dont la paire nerveuse se trouve représentée par le nerf moteur-oculaire. Nous nous guiderons actuellement, autant que possible, par les données anatomiques seulement, pour résoudre cette question ; nous chercherons à utiliser particulièrement celles de ces données

que nous avons réussi à trouver nous-mêmes chez les représentants des animaux mentionnés plus haut. Nous prendrons certainement en considération, jusqu'à un certain point les indications bibliographiques, sans nous arrêter, d'ailleurs, à leur énumération qui est faite d'une façon fort détaillée, dans l'ouvrage déjà fréquemment mentionné, de *Schwalbe : Das ganglion oculomotorii.*

Nous n'avons pas de raisons suffisantes, d'un caractère purement anatomique du moins, pour rattacher le ganglion ophthalmique au nerf trijumeau exclusivement ; car, malgré la constance de l'anastomose entre le ganglion et l'une des branches de ce nerf, cette anastomose n'est cependant pas unique et de plus elle le cède sous beaucoup de rapports à une autre anastomose beaucoup plus constante, plus simple et plus nette, et notamment celle du ganglion avec le nerf moteur-oculaire commun. Il est vrai que la bibliographie nous fournit certaines indications au sujet de fait que le ganglion ophthalmique se rapproche du ganglion de *Gasser* par son développement (*Remak: Untersuchungen über die Entwicklung der Wirbelthiere*). *Berlin*, *1855*, et *Kölliker*, *Entwicklungsgeschichte*, *2 Auflage*). Cependant, ces indications ne paraissent pas encore suffisamment probantes et c'est pour cela qu'il est impossible de leur attribuer, pour le moment, une importance trop grande, d'autant plus qu'elles présentent des contradictions prononcées avec les données anatomiques. Nous sommes encore moins autorisés à rapporter le ganglion au système sympathique, car la participation de ce dernier à la formation du ganglion ophthalmique n'est guère prouvée anatomiquement, dans la grande majorité des cas, bien qu'elle paraisse fort vraisemblable. *Schwalbe* remarque fort judicieusement qu'il nous est impossible de démontrer cette participation chez la plupart des animaux ; il serait donc étrange de rattacher le ganglion à un système dont la participation n'est que probable, au point de vue anatomique du moins.

Ainsi, n'ayant point de données suffisantes pour rapporter

le ganglion ophthalmique au nerf trijumeau ou au nerf sympathique *nous devons le considérer plutôt*, en nous basant sur les données anatomiques, *comme la propriété du nerf moteur-oculaire commun*. Si nous prenons en considération les recherches de *Gegenbaur*, de *Claude Bernard* et d'autres auteurs qui démontrent que certains nerfs crâniens peuvent être considérés, par suite de leur structure comme des nerfs du système spino-cérébral, nous ne trouverons rien d'inconséquent dans l'hypothèse de *Schwalbe* qui considère le ganglion ophthalmique comme homologue du ganglion spino-cérébral, bien que nous ne puissions nous accorder avec lui au sujet des preuves qu'il donne à l'appui de sa manière de voir. Cette supposition est d'autant plus admissible que le ganglion est formé, ainsi que nous l'avons vu déjà, par des fibres nerveuses motrices et sensitives si l'on en juge du moins par leurs fonctions principales. La structure histologique des cellules du ganglion ophthalmique ressemble bien plutôt à celle des cellules des ganglions cérébro-spinaux, qu'à la structure des ganglions sympathique, bien que cela soit en contradiction avec les observations de *Retzius*. Mais la réaction histo-chimique constitue l'une des preuves les plus concluantes de la vraisemblance de l'hypothèse de *Schwalbe*; car elle démontre que le ganglion ophthalmique se rapproche extrêmement des ganglions cérébro-spinaux par le caractère des cellules qui s'y trouvent intercalées, en même temps qu'il diffère d'une façon tranchée des ganglions du système sympathique.

Le docteur *N. A. Boukhaloff*, prosecteur au laboratoire de physiologie du professeur *N. O. Kowalewsky*, à Kasan, se propose de publier bientôt son procédé de coloration des ganglions nerveux. Ce procédé démontre que les cellules du système sympathique et celles du système spino-cérébral présentent des différences tellement tranchées quant à la faculté de se colorer à l'aide de telle ou telle substance colorante qu'il devient possible de déterminer de la façon

la plus certaine, la nature de telle ou telle cellule. Profitant de l'aimable autorisation du docteur *Boukhaloff*, je me suis servi de son procédé pour déterminer le caractère des cellules intercalées dans le ganglion ophthalmique. La fig. 13 représente des coupes de trois ganglions nerveux différents, préparées à ma prière par le docteur *Boukhaloff*, et traitées d'après son procédé. Les ganglions ont été pris chez le même animal; (le chat) ils furent préparés tous les trois simultanément.

Les figures ont été faites d'après les préparations microscopiques (grossissement : oculaire n° 3, obj. n° 7, syst. *Hartnack*.)

La figure désignée par la lettre *A* représente une coupe du ganglion sympathique cervical supérieur. Nous voyons ici des cellules d'une grosseur plus ou moins égale, colorées d'une façon telle que leur protoplasma paraît d'une teinte rose-pâle, légèrement nuancée de violet; les noyaux sont incolores et quant aux nucléoles ils présentent une coloration intense d'un rose passant au cramoisi. Ces cellules se ressemblent toutes par le caractère ainsi que par l'intensité de leur coloration.

Ce n'est pas là ce que nous voyons sur la figure désignée par la lettre *B*, faite d'après une préparation d'un deuxième ganglion cervical, cérébro-spinal. Nous trouvons ici deux espèces de cellules qui diffèrent entre elles d'une façon tranchée, aussi bien par leur grandeur que par leur pouvoir de s'assimiler la substance colorante. De plus, ces deux espèces de cellules se distinguent bien nettement des cellules du nerf sympathique, au point de vue des rapports déjà mentionnés, ce qui devient très clair lorsqu'on compare les deux figures. Nous trouvons dans les ganglions spino-cérébraux : de grandes cellules, présentant un protoplasma faiblement coloré, un noyaux incolore ou d'une coloration très faible, et un nucléole d'une coloration relativement intense; on y remarque aussi des cellules plus petites, leur protoplasma est relativement plus coloré que celui des

cellules plus volumineuses. Le noyau présente également une teinte plus intense et quant au nucléole, sa couleur est la même que celle des nucléoles des cellules précédentes. Nous voyons ainsi que le caractère de la coloration des cellules nerveuses nous permet de reconnaître leur provenance du système sympathique ou du système spino-cérébral. Enfin, la figure désignée par la lettre *B*, représente une préparation d'un ganglion ophthalmique; nous voyons, en l'examinant et en la comparant aux deux précédentes, que les cellules qui s'y trouvent, diffèrent d'une façon bien tranchée de celles du ganglion sympathique et présentent, en même temps une ressemblance frappante avec celles du ganglion spino-cérébral. Le ganglion ophthalmique renferme, également, deux espèces de cellules et les rapports de ces dernières entre elles, aussi bien qu'en ce qui concerne la matière colorante, sont les mêmes que ceux des cellules des ganglions spino-cérébraux. Ainsi, *la réaction histo-chimique confirme pleinement l'hypothèse qui admet que le ganglion ophthalmique présente une grande analogie avec les ganglions spino-cérébraux*. Quels seront donc les nerfs crâniens qui vont constituer la paire nerveuse du ganglion ophthalmique?

Il a été déjà dit plus haut, que *Schwalbe* qui considérait le ganglion ophthalmique comme un ganglion spino-cérébral, le regardait comme une propriété exclusive du nerf moteur-oculaire commun, qui constituait pour lui la paire nerveuse de ce ganglion.

Voici les deux circonstances sur lesquelles se fondait *Schwalbe* en considérant le nerf moteur-oculaire comme la paire nerveuse du ganglion ophthalmique: c'étaient, en premier lieu, les indications des anciens auteurs qui affirmaient que le nerf moteur-oculaire était un nerf mixte vu qu'il renferme beaucoup de fibres sensitives. (*Valentin*, *Longet*, etc.) Il se basait, en second lieu, sur ses recherches personnelles qui lui avaient montré que le tronc du nerf moteur-oculaire renferme chez certains animaux inférieurs

(poissons et amphibiens), des fibres naissant directement du cerveau pour passer dans le tronc du nerf moteur-oculaire sous forme d'un faisceau à part qui se dirige ensuite vers le ganglion ophthalmique en compagnie des fibres du nerf mentionné plus haut. Ce faisceau est sensitif, suivant *Schwalbe;* quant aux autres fibres qui pénètrent dans le ganglion, cet auteur les considère comme sa racine motrice. Mais, nous avons déjà déjà dit plus haut que nous n'avons point réusssi a trouver un faisceau de fibres nerveuses, tel que le décrit *Schwalbe*, ni chez les animaux cités par cet auteur, ni chez d'autres d'une organisation supérieure. Nous avons dit, au contraire, qu'un examen plus minutieux, fait au microscope, (grossissement : ocul. 3, obj. 4, microscope *Hartnack*), du tronc du nerf moteur-oculaire, nous avait démontré que toutes les fibres venues de ce nerf dans le ganglion ophthalmique se trouvent dispersées dans toute l'épaisseur de son tronc. Elles n'affectent nullement la forme d'un faisceau unique et ce n'est que dans le voisinage du ganglion qu'elles se réunissent pour former un pédicule plus ou moins long. De plus, dans le cas où des cellules nerveuses se trouvent intercalées dans le tronc du nerf moteur-oculaire en y formant des agglomérations plus ou moins volumineuses, on remarque ordinairement un ou plusieurs faisceaux nerveux servant à relier ces agglomérations cellulaires au ganglion ophthalmique.

Ces faisceaux passent, ainsi qu'on le sait, tantôt dans le tronc du nerf moteur-oculaire et tantôt en dehors de lui. Dans le premier cas, si l'agglomération cellulaire se trouve à une distance assez considérable du ganglion (dans la direction centrale du nerf), on voit que les fibres nerveuses anastomotiques entre ce dernier et l'agglomération, se présentent sous forme d'un faisceau assez distinct. Le microscope nous permet d'étudier la marche de ce faisceau pendant un espace assez considérable; nos investigations doivent s'arrêter, cependant, à l'endroit où se trouve l'agglomération cellulaire, c'est-à-dire le ganglion secon-

daire. Il y a lieu de croire que *Schwalbe* avait pris l'un de ces faisceaux anastomotiques pour celui qu'il regarde comme la racine sensitive du ganglion ophthalmique, vu qu'il n'a pu trouver de racine semblable chez les animaux supérieurs. Suivant cet auteur, le tronc du nerf moteur-oculaire commun de ces animaux, est dépourvu d'éléments ganglionnaires c'est-à-dire de ganglions secondaires. Mais nous ne pouvons guère confirmer les suppositions de *Schwalbe* en nous basant sur nos recherches personnelles.

La constance de la participation du nerf trijumeau à la formation du ganglion ophthalmique nous suggère involontairement l'hypothèse suivante : La paire nerveuse de ce ganglion ne serait-elle pas représentée, *d'un côté, par le nerf moteur-oculaire commun, qu'on pourrait considérer comme sa racine motrice, et d'un autre, par la première branche du trijumeau, qui constituerait sa racine sensitive?* Cette hypothèse n'est pas nouvelle, car la bibliographie nous fournit quelques indications à ce sujet (*Claude Bernard* et autres.) Mais je crois savoir que personne n'a produit, jusqu'à présent, de faits à l'appui d'une telle opinion. Comme les données anatomiques ne sont que d'un faible secours lorsqu'il s'agit d'élucider cette question, j'ai essayé de la résoudre à l'aide de la physiologie, en ayant recours à des expériences appropriées. De plus, je me suis laissé guider en cela par les considérations suivantes : nous avons déjà remarqué plusieurs fois que le tronc du nerf moteur-oculaire commun se présente comme un nerf mixte dans l'orbite. C'est *Valentin* qui avait déja émis cette opinion ; d'autres auteurs sont venus la confirmer dans la suite, en disant que le tronc du nerf moteur-oculaire renferme une grande quantité de fibres sensitives. Cette remarque semblerait devoir confirmer l'opinion de *Schwalbe;* mais, si l'on prend en considération les recherches de *L. Rosenthal (l. c.)*, qui a démontré qu'il s'établit un échange considérable de fibres entre la première branche du trijumeau et le nerf moteur-oculaire commun, au moment du passage

de ces nerfs dans le sinus caverneux ainsi que dans la fissure orbitaire, il est difficile de décider si les fibres nerveuses sensitives qui passent dans le tronc du moteur-oculaire commun, constituent la propriété de ce nerf ou si elles sont empruntées, pour ainsi dire, à la première branche du trijumeau.

Il est clair que la solution de cette question nous permettra de décider si c'est le nerf moteur-oculaire qui constitue exclusivement la paire nerveuse destinée au ganglion ophthalmique ou s'il ne représente que sa racine motrice, tandis que la racine sensitive serait constituée par la première branche du trijumeau. J'ai institué, dans le but de résoudre cette question, toute une série d'expériences sur la section intra-crânienne de l'un des nerfs mentionnés plus haut. Je citerai, pour en donner un exemple, l'analyse de l'une des expériences que j'ai faites.

EXPERIENCE DU 25 MARS 1885.

Chat robuste. L'animal est chloroformé et attaché à une planche.

Midi et 10 minutes. Une portion de l'arcade zygomatique gauche est reséquée à l'aide de la scie. On emploie ensuite des pinces pour détacher la portion supérieure de l'apophyse coronoïde. On ouvre enfin la capsule orbitaire et l'on découvre la branche du nerf moteur-oculaire destinée au muscle oblique inférieur, après avoir sectionné le muscle droit externe. Une ligature est appliquée à cette branche; on coupe son bout périphérique, et pour le bout central, on l'isole dans toute son étendue, presque jusque dans le voisinage du ganglion ophthalmique. (L'opération a été faite suivant les préceptes qui m'ont guidé dans mes recherches au sujet de « l'*Influence des nerfs ciliaires longs sur la dilatation de la pupille*). L'animal ressent une vive douleur (insensibilisation incomplète) au moment de la dernière manipulation. Cette sensation se manifeste par un changement de la respiration et par des mouvements convulsifs de la plus grande portion des muscles du squelette.

Midi 25 minutes. Maintien d'un état d'insensibilisation incomplète. Des excitations mécaniques insignifiantes de la portion centrale de la branche sectionnée du nerf moteur-oculaire provoquent les phénomènes de la phase précédente. On procède alors à la section du nerf trijumeau gauche avant son entrée dans la portion pétreuse du temporal, c'est-à-dire avant la formation

du ganglion de *Gasser* (1). On opère cette section par un trou pratiqué à l'aide du trépan, derrière l'oreille du côté gauche et en arrière de la cloison osseuse qui sépare le cerveau du cervelet; on se sert, à cet effet, d'un stylet muni à son extrémité d'une lamelle tranchante placée à angle droit par rapport à l'axe longitudinal de l'instrument. Pendant toute la durée de l'opération, l'animal s'agite et pousse des cris perçants.

Midi 50 minutes. Aussitôt après la section, il se produit une torsion du cou de l'animal; sa tête est portée à droite en même temps. Toute la partie gauche de la face est privée de sensibilité. L'excitation de la conjonctive ainsi que celle de la cornée de l'œil gauche, ne provoque aucun mouvement réflexe.

Midi 55 minutes. On soumet à une excitation de 10″ (secondes) la portion centrale du bout sectionné du nerf moteur-oculaire (branche qui se dirige vers le muscle oblique inférieur). Cette excitation se fait à l'aide d'un élément de *Grenet*, récemment chargé et d'une spirale de *Rumkorff*, de 5,370 tours; la distance entre les bobines est de 50 mm. Absence complète de sensibilité.

1 h. 2 minutes. L'excitation mécanique de la troisième paupière, de la conjonctive et de la cornée de l'œil droit provoque des contractions du muscle orbiculaire des paupières et du muscle frontal. L'excitation de ces mêmes parties à l'aide de l'électricité (la distance des spirales n'a point varié), produit des modifications de la respiration, et des mouvements convulsifs des muscles du tronc et des extrémités.

1 h. 10 minutes. La préparation du bout sectionné central du nerf moteur-oculaire gauche, est poussée encore plus loin; le ganglion ophthalmique se trouve complètement dénudé et le nerf se trouve libre dans une certaine étendue, en arrière du ganglion. On produit une excitation de la portion centrale du bout sectionné du nerf moteur-oculaire. Cette excitation dure pendant 20″, elle s'obtient à l'aide d'un courant de force égale (à la précédente) ou supérieure. (La distance entre les bobines a été réduite à 30 mm.) La sensibilité ne se manifeste en aucune réaction. (L'excitation reste sans effet.)

1. h. 13 minutes. L'excitation des mêmes parties de l'œil droit (troisième paupière, conjonctive, cornée), provoque des phénomènes identiques du côté de la respiration et des muscles du squelette. L'excitation est produite encore plusieurs fois, à droite et à gauche, alternativement et fournit des effets identiques aux précédents.

Voici ce que l'on trouve en ouvrant la boîte crânienne : le tronc du nerf trijumeau gauche est complètement sectionné avant son entrée dans la por-

(1) La section du nerf trijumeau a été opérée avec le concours gracieux du docteur *N.-A. Mislawosky*, prosecteur au laboratoire de physiologie du *Prof. N. O. Kowalewsky*.

tion pétreuse du temporal. Blessure superficielle, tout à fait insignifiante du nerf acoustique. Du reste, aucune lésion particulière du cerveau, ni de ses enveloppes. On ne remarque également pas d'hémorrhagie ni de caillots sanguins dans la cavité crânienne.

Cette série d'expériences nous démontre que toutes les fibres sensitives qui se trouvent dans le tronc du nerf moteur-oculaire commun se trouvent empruntées à la première branche du nerf trijumeau, car sa section au-dessus de l'endroit où les fibres du rameau ophthalmique viennent se joindre à celles du tronc du nerf moteur-oculaire, entraîne la perte complète de la sensibilité de ce dernier. De cette façon, le nerf moteur-oculaire n'est sensitif qu'en tant qu'il reçoit des fibres de la première branche du nerf trijumeau. Il ne peut donc guère être question d'un faisceau quelconque de fibres sensitives, naissant du cerveau, d'après la supposition de *Schwalbe*, et appartenant exclusivement au nerf moteur-oculaire commun. Les expériences qui viennent d'être décrites constituent un démenti formel de cette manière de voir.

Nous devons conclure, en nous basant sur tout ce qui vient d'être exposé plus haut, que le ganglion ophthalmique est l'homologue, en tout point, des ganglions spino-cérébraux. De plus, sa paire nerveuse sera représentée par le nerf moteur-oculaire qui constituera sa racine motrice ou antérieure, et le premier rameau ou rameau ophthalmique du trijumeau qui sera analogue à la branche sensitive ou racine postérieure des nerfs spino-cérébraux.

Quant aux nerfs ciliaires courts (*n. ciliares breves*) ou, pour mieux dire, quant aux nerfs émis par le ganglion ophthalmique, ils se dirigent en avant, au nombre de deux à huit ou dix rameaux isolés, chez la plupart des animaux qui ont été étudiés. Ils cheminent parallèlement au nerf optique, en longeant sa gaine, ou bien ils s'en éloignent à une distance plus ou moins considérable, arrivent au globe oculaire, percent sa tunique albuginée dans le pourtour du nerf optique et pénètrent dans le bulbe de l'œil. Pendant

leur trajet à partir du ganglion jusqu'au globe oculaire, ces nerfs se divisent, pour s'anastomoser de nouveau, aussi bien entre eux qu'avec le nerf sympathique et les nerfs ciliaires longs (chez les oiseaux, ils s'anastomosent encore avec un rameau du nerf abducteur) et forment ainsi un réseau à larges mailles entourant le tronc du nerf optique. Ces nerfs sortent, chez certains animaux, sous forme de deux à trois petits troncs ; ils ne se divisent point avant de pénétrer dans le globe oculaire et cheminent sous forme d'un faisceau unique, le long du côté externe du nerf optique dans la plupart des cas (oiseaux, reptiles, poissons). Ils percent enfin la sclérotique et se dirigent en avant entre les tuniques de l'œil, pour se diviser en une multitude de petits filets. Après leur entrée dans le globe oculaire ces nerfs se perdent en partie dans la choroïde, la rétine et la cornée ; quant à une autre partie, plus considérable, elle arrive jusqu'à l'iris et au corps ciliaire en y formant un plexus nerveux très serré. Mais les branches émises par le ganglion ophthalmique n'arrivent pas toutes au globe oculaire ; quelques-unes d'entre elles vont se perdre dans la gaine du nerf optique, dans le tissu cellulo-adipeux environnant, sur les parois des vaisseaux passant le long du nerf optique et enfin dans les muscles externes de l'œil et surtout dans le muscle droit interne.

Ainsi, le nom de nerfs ciliaires donné aux filets naissant du ganglion ophthalmique ne sera point rigoureusement exact, car ils n'arrivent qu'en partie dans la région ciliaire ; quant à une autre portion, elle se perd dans d'autres régions du globe oculaire, ainsi que dans les parties qui l'environnent.

Quant au ganglion lui-même, nous savons qu'il possède différentes dénominations (*ophthalmique*, *ciliaire*, *lenticulaire*, *ganglion du nerf moteur-oculaire*, *de Schacher*, etc.) Ces noms, il les tire soit de la région qu'il occupe, soit de l'innervation à laquelle il préside, soit, enfin, à cause de sa configuration, ou par suite des hypothèses, quant à sa pro-

venance de tel ou tel nerf. Selon moi, c'est le nom de ganglion ophthalmique qui lui convient le mieux, vu qu'il nous donne une idée plus juste de sa situation, aussi bien que de la région qui reçoit les filets nerveux émis par ce ganglion (1).

Après avoir déterminé ainsi la signification anatomique du ganglion ophthalmique, nous passerons à l'examen des données que nous avons réussi à trouver et qui serviront à élucider, autant que possible, la question de la signification physiologique du ganglion aussi bien pour l'œil lui-même, que pour les parties qui l'environnent dans la cavité orbitaire.

(*A suivre.*)

EXPLICATION DES PLANCHES.

Fig. 1. — Contenu de l'orbite droit du chien, excisé et préparé dans une solution d'acide acétique. Les parties présentent un déplacement considérable. La figure est d'une grandeur presque naturelle.

S. c. — Sinus caverneux.

M. r. s. — Bout sectionné central et périphérique du muscle droit supérieur.

M. rt. b. — Bout sectionné central et périphérique du muscle rétracteur du globe oculaire.

M. r. it. — Muscle droit interne.

M. *r. ex.* — Muscle droit externe.

M. r. inf. — Muscle droit inférieur.

N. oc. — Nerf moteur-oculaire.

Art. a. ex. h. — Anastomose entre l'artère ophthalmique et la carotide interne

N. lc. — Nerf lacrymal.

N. c. lg. — Deux nerfs ciliaires longs ; on voit sur la figure la portion centrale de l'un d'eux ; quant à la portion périphérique elle repose sur le muscle droit externe désigné par les mêmes lettres.

---

(1) Nous opterions également pour le nom de de ganglion *Schacher* qui lui a été donné en l'honneur du savant qui l'a décrit en 1701.

Art. oph. — Artère ophthalmique.

Art. c. lg. — Artère ciliaire longue, sectionnée.

Art. l. — Artère lacrymale.

N. ab. — Nerf abducteur.

R. m. — Rameau artériel musculaire.

N. op. — Nerf optique.

N. sp. et Art. a i. — Nerf sympathique et branche artérielle anastomotique entre l'artère ciliaire longue et la carotide interne.

Rx. sy. — Racine sympathique.

R. m. o. if. — Branche du moteur-oculaire destinée au muscle oblique inférieur.

G. o. — Ganglion ophthalmique. La branche allant vers l'un des nerfs ciliaires longs, c'est-à-dire la racine longue, ainsi que des petits filets qui vont du ganglion à l'artère musculaire, et enfin, les filets anastomotiques entre le ganglion et les branches du nerf moteur-oculaire, destinées au muscle droit interne, ne sont pas désignés par des lettres sur la figure qui représente le ganglion ophthalmique. On a également négligé de figurer les branches anastomotiques allant au (muscle) droit antérieur ponr éviter trop de confusion.

R. m. r. s. — Rameau du nerf moteur-oculaire pour le muscle droit supérieur.

N. f. — Nerf frontal.

N. n. c. — Nerf naso-ciliaire.

N. c. b. — Nerfs ciliaires courts.

Fig. 2. — Trajet de la racine longue du ganglion ophthalmique le long du tronc du nerf moteur-oculaire (chez le chien). La figure est agrandie.

I. N. oc. — Tronc du nerf moteur-oculaire, longé par la racine longue (*Rx. lg.*) qui lui adhère pendant tout son trajet.

II. N. oc.— Tronc du nerf moteur-oculaire et racine longue (*Rx. lg.*) qui le longe. Une portion de cette racine se confond, pendant une certaine étendue avec le tronc du nerf oculomoteur.

III. N. oc. — Tronc du nerf moteur-oculaire auquel vient se joindre la racine longue (*Rx. lg*), qui se confond avec ce nerf dans toute son étendue.

G. o. — Ganglion ophthalmique.

Fig. 3. — Point ou le nerf ciliaire long vient s'anastomoser avec le nerf ciliaire court. (Obj. 4, ocul. 3, Microscope *Hartnack.*)

N. c. b. (c.) — Bout central du nerf ciliaire court. *p.* bout périphérique.

N. c. lg. — Nerf ciliaire long.

G. o. s. — Cellules nerveuses qui se trouvent dans un point où l'on

voit une anastomose et formant un ganglion secondaire ou supplémentaire.

A. — Une portion des fibres du nerf ciliaire long se dirigeant vers le ganglion ophthalmique.

B. — Une portion des fibres du même nerf se dirigeant vers la périphérie.

Fig. 4. — Rapport du ganglion ophthalmique avec le nerf moteur-oculaire; rapport des nerfs ciliaires avec les fibres du trijumeau (chien). Grossissement de 5 diam. environ.

N. oc. — Nerf moteur-oculaire ; son bout central.

R. m. o. if. — Rameau du nerf moteur-oculaire pour le muscle oblique inférieur ; *p*, son bout périphérique.

R. m. r. it. — Rameau du nerf moteur-oculaire pour le muscle droit interne ; *p*. son bout périphérique.

G. o. — Ganglion ophthalmique.

Nn. c. br. — Nerfs ciliaires courts.

N. c. lg. — Nerfs ciliaires longs, s'anastomosant en différents points avec les nerfs ciliaires courts.

G. o. s. — Ganglions secondaires ou supplémentaires. Les parties désignées par les lettres *g*, *o*, *s*, sont tout à fait isolées.

1, *2*, *3*. — Faisceaux de fibres nerveuses reliant le ganglion ophthalmique au nerf moteur-oculaire.

Fig. 5. — Rapports du ganglion ophthalmique avec le nerf moteur-oculaire, chez le chien. Le ganglion paraît constitué de trois parties. (Grossissement de 5 diam.)

N. oc. (*c.*) — Bout central du nerf moteur-oculaire.

R. m. o. if. — Rameau du nerf moteur-oculaire pour le muscle oblique inférieur; *p*, son bout périphérique.

N. c. b. — Nerfs ciliaires courts.

Rx. lg. — Racine longue du nerf naso-ciliaire.

G. o. — Ganglions ophthalmiques.

G. o. s. — Ganglion ophthalmique secondaire, disposé entre les fibres du nerf moteur-oculaire et relié à l'un des ganglions principaux.

Fig. 6. — Rapports du ganglion ophthalmique avec le nerf moteur-oculaire et le nerf naso-ciliaire chez le chat. (Même grossissement, 5 diamètres.)

N. oc. c. — Bout central du nerf moteur-oculaire.

R. m. r. if. — Branche du nerf moteur-oculaire pour le muscle droit inférieur.

R. m. r. it. — Rameau du nerf moteur-oculaire pour le muscle droit interne.

R. m. o. if. — Rameau du nerf moteur-oculaire pour le muscle oblique inférieur.

N. s. (c.) — Bout central du nerf naso-ciliaire; *p*, son bout périphérique.

Rx. lg. — Racine longue provenant du nerf naso-ciliaire.

N. c. b. — Nerfs ciliaires courts.

A. — Cellules nerveuses situées dans le tronc du nerf naso-ciliaire.

G. o. — Ganglion ophthalmique.

G. o. s. — Ganglions secondaires ou supplémentaires.

Fig. 7. — Rapports du ganglion ophthalmique avec le nerf moteur-oculaire et le trijumeau chez le veau. La figure est d'une grandeur presque naturelle.

N. op. — Bouts sectionnés du nerf optique dont on a excisé la portion centrale pour rendre la figure plus nette.

B. o. — Globe (Bulbe) oculaire.

M. r. s. — Insertion ophthalmique du muscle droit supérieur.

N. oc. — Nerf moteur-oculaire.

R. m. r. it. — Rameau du nerf moteur-oculaire pour le muscle droit interne ainsi que le muscle lui-même.

R. m. o. if. — Rameau du nerf moteur-oculaire pour le muscle oblique inférieur.

N. n. c. Nerf naso-ciliaire du nerf trijumeau.

N. c. lg. — Nerfs ciliaires longs; l'un d'eux est sectionné et rejeté du côté droit de la figure.

G. o. — Ganglion ophthalmique ainsi que son anastomose avec le nerf moteur-oculaire et les nerfs ciliaires longs.

G. o. s. — Ganglions secondaires ou supplémentaires disposés sur le trajet des nerfs ciliaires courts.

N. c. b. — Nerfs ciliaires courts.

A. — Echange des fibres, sous forme de boutonnières, entre le nerf moteur-oculaire et le *n.* naso-ciliaire.

Fig. 8. — Rapports du ganglion ophthalmique avec le nerf moteur-oculaire et le trijumeau chez le lapin. (Grossissement de 5 diam. environ).

N. oc. (c). — Nerf moteur-oculaire; son bout central.

R. m. r. it. — Rameau du nerf moteur-oculaire pour le muscle droit interne.

R. m. r. if. — Rameaux du nerf moteur-oculaire pour le muscle droit inférieur.

R. m. o. if. — Rameaux du nerf moteur-oculaire pour le muscle oblique inférieur.

Rx. lg. — Racine longue venant du nerf naso-ciliaire.

G. o. — Ganglion ophthalmique.

1, 2, 3. — Anastomoses du ganglion avec le tronc du nerf moteur-oculaire. On remarque parmi ces petits anastomotiques un rameau reliant le ganglion avec la racine longue.

N. c. lg. — Bouts sectionnés périphériques des nerfs ciliaires longs.

N. c. b. — Nerfs ciliaires courts.

G. o. s. — Ganglions secondaires ou supplémentaires, disposés aux endroits où les nerfs ciliaires longs s'anastomosent avec les nerfs ciliaires courts ; l'un de ces ganglions se trouve dans le tronc du *n.* moteur-oculaire et se rattache au ganglion principal par l'intermédiaire d'un faisceau de fibres nerveuses.

G. o. s. — Ganglion qui se présente sous forme d'un épaississement local du nerf.

Fig. 9. — Rapports du ganglion ophthalmique avec le nerf moteur-oculaire et le trijumeau chez les oiseaux (pigeon). (Grossissement, 5 diamètres.)

N. oc. c. — Nerf moteur-oculaire; son bout central ; *p*, son bout périphérique.

R. m. s. — Rameau du nerf moteur-oculaire, destiné au muscle droit supérieur.

N. n.-c. (*c.*) — Nerf naso-ciliaire du nerf trijumeau ; son bout central ; *p*, son bout périphérique.

G. o. — Ganglion ophthalmique.

Rx. lg. — Racine longue pénétrant dans le ganglion à l'endroit d'où sort un des nerfs ciliaires courts ; une portion des fibres de cette racine entre dans le ganglion, tandis qu'une autre se recourbe et se dirige vers la périphérie avec les nerfs ciliaires courts.

G. o. s. — Ganglion ophthalmique supplémentaire situé dans le tronc du nerf moteur-oculaire ; il s'anastomose avec le ganglion principal à l'aide d'un faisceau de fibres nerveuses.

Nc. c. b. — Nerfs ciliaires courts.

R. s. — Rameaux nerveux émis par le ganglion et destinés aux artères situées dans son voisinage.

Fig. 10. — Rapports du ganglion ophthalmique avec le nerf moteur-oculaire et le nerf trijumeau chez le *brochet* (*Esox lucius*). (Grossissement de 7 diamétres.)

N. oc. (*c.*) — Nerf moteur-oculaire ; son bout central.

N. t. (*c.*) — Nerf trijumeau ; son bout central.

G. o. — Ganglion ophthalmique.

Rx. lg. — Racine longue venant du trijumeau ; une portion de ses fibres (*A*) passe directement dans le tronc du nerf moteur-oculaire ; une autre pénètre dans le ganglion ; la troisième, enfin, va se relier à l'un des nerfs ciliaires courts.

Nn. c. lg. — Nerfs ciliaires longs.

Nn. c. b. — Nerfs ciliaires courts.

R. s. — Rameau émis par le ganglion ophthalmique, et se rendant vers les artères voisines.

Fig. 11. — Rapports du ganglion ophthalmique avec le nerf moteur-oculaire et le trijumeau chez la tanche. (*Cyprinus tinca.*) (Grossissement de 7 diamètres à peu près.)

N. oc. (*c*). — Nerf moteur-oculaire ; son bout central.

N. t. (*c*). — Nerf trijumeau ; son bout central.

G. o. — Ganglion ophthalmique situé dans le tronc du nerf moteur-oculaire et s'anastomosant avec le ganglion ophthalmique *G. op.* à l'endroit ou les fibres du nerf moteur-oculaire viennent s'unir à celles du trijumeau.

O. — Boutonnière formée de fibres nerveuses sortant et entrant dans le ganglion *G. o.*

N. c. lg. — Nerf ciliaire long.

B. — Petit tronc nerveux émis par le trijumeau et contenant des fibres du nerf ciliaire long ainsi que des fibres de la racine longue allant vers le ganglion ophthalmique.

A. — Petit tronc nerveux contenant des fibres appartenant aux nerfs ciliaires courts et longs.

Fig. 12. — Rapports du ganglion ophthalmique avec le nerf moteur-oculaire et le trijumeau chez la tortue. (*Emys caspica*). (La fig. présente un grossissement de 7 diamètres.)

N. oc. (*c*). — Nerf moteur-oculaire ; son bout central ; *p*, son bout périphérique.

R. m. r. s. — Rameau du nerf moteur-oculaire destiné au muscle droit supérieur.

N. t. (*c*). — Nerf trijumeau ; son bout central ; *p*, son bout périphérique.

G. o. — Ganglion ophthalmique.

A. — Branche du trijumeau contenant le nerf ciliaire long ainsi que la racine longue allant au ganglion ophthalmique.

N. c. lg. — Nerf ciliaire long.

Nn. c. b. — Nerfs ciliaires courts.

R. s. — Rameaux nerveux allant du ganglion aux vaisseaux voisins.

Fig. 13. — *A.* Coupe du premier ganglion cervical sympathique du chat.

B. — Coupe du ganglion ophthalmique du même animal.

C. — Coupe d'un second ganglion cervical spino-cérébral du même animal.

Les trois ganglions ont été préparés d'après la méthode de *Fleitoch*, modifiée par le docteur *N. A. Boukhaloff.*

C. SCIENCES MÉDICALES

VI

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'INFECTION HÉMORRHAGIQUE

PAR

HLAVA

Professeur et directeur de l'Institut pathologique à l'Université Tchèque de Prague.

On a fait connaître dans la littérature médicale quelques cas, dont je parlerai plus tard, qui, par leur marche, le plus souvent extrêmement rapide, combinée avec des hémorrhagies épidermiques diffuses, prenaient des caractères des maladies particulières ; de sorte que les uns considéraient ces cas comme une « variola hæmorrhagica *recte* Purpura variolosa » présentant une marche particulièrement rapide, les autres comme un « morbus maculosus Werlhofii » aiguë, ou comme une « Purpura idiopathica » la plus aiguë. Il est à présent très difficile de faire le diagnostic de ces cas, d'après les histoires qui ont été données de cette maladie, parce que les résultats des autopsies manquent le plus souvent : d'un autre côté, il faut reconnaître que depuis 1735, c'est-à-dire depuis que *Werlhof* distingua une maladie particulière caractérisée par des hémorrhagies épidermiques qu'il considérait comme différentes des pustules noires « morbus maculosus » personne n'a encore réussi à expliquer ces différents processus hémorrhagiques,

surtout en ce qui concerne leurs rapports étiologiques. Il était même, pour nos devanciers, tout à fait impossible de s'occuper de recherches étiologiques, surtout à cause du défaut de bonnes méthodes.

Mais, aujourd'hui, que les méthodes d'investigation très perfectionnées, surtout les méthodes de *Koch*, en ce qui concerne la bactériologie — sont à la portée de tout médecin et qu'on est absolument obligé d'avoir recours à ces méthodes pour formuler une opinion juste à ce sujet, — on peut aborder l'étude de ces questions avec l'espoir d'arriver à des résultats précis.

Je crois donc pouvoir jeter un peu de lumière sur cette question par la publication de deux cas particuliers qui ont été pris pour une « scarlatina hæmorrhagica ». Le second de ces deux cas a été soumis à un examen plus approfondi, et je réussirai peut-être à expliquer l'étiologie de quelques maladies caractérisées par des hémorrhagies diffuses épidermiques ou internes, qu'on pourrait placer d'après la nomenclature courante, jusqu'à présent, dans la classe mal définie des purpuras hémorrhagiques.

I

Il y avait, à la fin de l'année 1880, dans la clinique des maladies internes, un cas très intéressant à observer. C'était une jeune fille de 19 ans, de constitution robuste. Les premiers symptômes de sa maladie furent des maux de gorge et une forte fièvre ; elle fut transportée le jour même à l'hôpital, où on constata un érythème étendu sur l'épiderme tout entier, ensuite des hémorrhagies en forme de raies se sont produites très rapidement. La fièvre se maintenait toujours au même degré : somnolence, collapsus et décès 48 heures après le début des phénomènes. Pendant la vie, on constata la présence de l'albumine et du sang dans les urines. On désigna la maladie comme une scarlatine hémorrhagique.

La nécropsie avait été faite en ma présence par l'assistant, M. *Dreuschuck:* elle donna les résultats suivants, que j'ai notés avec soin, le cas étant très rare :

Le cadavre est celui d'une jeune fille de taille moyenne à système osseux bien développé, bien nourrie, figure érythématique, même chose pour le cou et la peau tout entière ; on trouve ça et là, dans la peau, des points, ou plus souvent, des raies d'un violet foncé. Sur des coupes passant par ces points, on reconnaît facilement que cette coloration est due à l'hémorrhagie diffuse dans le chorion et dans la couche adipeuse du derme. On n'observe pas de localisation spéciale de ces hémorrhagies, on en trouve tout autant sur le tronc que sur les extrémités. Les membranes cérébrales sont molles et présentent de nombreux points hémorrhagiques. La substance cérébrale, visiblement remplie de sang, ne présente, du reste, rien d'anormal.

De nombreuses hémorrhagies ponctiformes et en forme de raies dans le tissu conjonctif sous-épidermique de l'abdomen et du thorax.

Des raies d'un rouge foncé dans les parties dépourvues d'air du poumon, dans le tissu parenchymateux de même que le long des vaisseaux, œdème dans les autres parties. Dans le cœur, nombreuses hémorrhagies dans le péricarde, les muscles du cœur pâles et mous, valvules normales. Dans le tissu conjonctif qui entoure l'œsophage, nombreuses hémorrhagies, de même dans la paroi postérieure du pharynx.

Les deux amygdales sont tuméfiées, leurs surfaces sont recouvertes par un tissu verdâtre nécrosé ; au-dessous de cette couche superficielle le parenchyme des amygdales est infiltré et présente de nombreux points hémorrhagiques.

Dans la cavité péritonéale, également de nombreux points hémorrhagiques dans le tissu adipeux, dans la séreuse et dans la muqueuse de l'estomac, de l'intestin et du rectum.

Une tuméfaction considérable de la rate avec une grande quantité d'une pulpe visqueuse. Dégénérescence

parenchymateuse dans le foie et les reins. Organes reproducteurs normaux, les ovaires seuls présentent des hémorrhagies.

D'après ce diagnostic anatomique, M. *Dreuschuck* a déclaré qu'on se trouvait en présence d'une *variola hæmorrhagica;* mais M. *Klebs* n'accepta pas ce diagnostic en disant que l'affection principale de la maladie en question ne caractérise pas une *variola hæmorrhagica,* et il déclara en même temps que c'est une *maladie spéciale. Klebs* abandonna ensuite ce cas au prof. *Ceci,* qui travaillait en ce moment à l'Institut.

Il a paru, sur ce travail, une communication préalable dans l'*Archiv f. exp. Path. und Pharm.*, t. XIII, p. 461. Comme nous avons pris part aux expériences de *Ceci,* nous sommes en état de les attester.

Avant tout, on a constaté, sur des coupes fraîches du pharynx et du péritoine, la présence des micrococcus en nombre considérable. On a également trouvé ces mêmes corpuscules sphériques et brillants dans les cultures, dans l'urine du sang.

Ceci indique, il est vrai, qu'à côté de ces micrococcus, on trouvait aussi d'autres bactéries, par exemple des bacilles, mais il faut reconnaître que les recherches bactériologiques ne furent pas conduites avec toutes les précautions nécessaires : il ne serait donc pas étonnant que les cultures aient pu devenir impures, et on peut l'admettre avec d'autant plus de certitude, que quelques cultures de *Ceci* se sont putréfiées. Mais, en tous cas, on peut admettre que les premières cultures du sang contenaient les mêmes micrococcus qu'on a trouvés dans les tissus. Pour le prouver, nous pouvons ajouter qu'après l'injection de la culture urinaire, il se développa un processus hémorrhagique.

Ceci tira de ces faits la conclusion que ce processus hémorrhagique constitue une maladie infectieuse, déterminée par les micrococcus en question. On peut y objecter pourtant qu'on n'a pas produit ici de preuves exactes, comme

l'on est habitué à en exiger aujourd'hui, et cette objection est pleinement justifiée par l'insuffisance et en partie aussi par l'impureté des cultures. Pourtant une autre série d'expériences d'inoculation sur des animaux (lapins), exécutée par *Ceci*, est d'une importance plus grande et paraît justifier son opinion.

Ceci faisait aux lapins des injections sous-épidermiques avec le sang de la morte, et ces animaux succombaient 2 ou 3 jours après l'injection. On constatait la présence d'hémorrhagies, surtout dans les muscles du cou (1).

On a fait six séries de ces expériences en inoculant le sang des animaux morts à de nouveaux sujets. Le résultat était toujours positif. On a obtenu le même résultat en inoculant les cultures du sang dans l'urine aux lapins et aussi aux grenouilles.

Par ces inoculations, *Ceci* a prouvé d'une manière entièrement certaine le caractère infectieux du processus hémorrhagique.

Se basant sur les résultats de ces expériences. *Ceci* résume ses opinions de la manière suivante :

1° Le diagnostic anatomique est incertain (2).

2° Il existe une maladie infectieuse aigüe, particulière, qui, au point de vue anatomique, est caractérisée par des hémorrhagies diffuses et abondantes dans les muscles, les membranes séreuses, les reins, et dans la moelle des os, qui ne se distingue par aucun type particulier de fièvre. Les globules du sang ne sont modifiés en aucune façon;

3° Cette infection est transmissible d'un animal à l'autre.

---

(1) Mais nous n'avons jamais pu acquérir la conviction de l'identité absolue entre le processus provoqué expérimentalement et celui qu'on a observé chez la jeune fille. En effet, l'étendue des hémorrhagies était très restreinte chez les animaux soumis à l'expérience.

(2) Nous ne reproduisons les conclusions de *Ceci* qu'en les résumant, laissant de côté les détails concernant les cultures, qui, du reste, étaient impures.

Le processus hémorrhagique apparaît à une époque indéterminée ;

4° Le même résultat est obtenu en injectant des cultures du sang dans l'urine ;

5° Les mêmes micrococcus ont été trouvés dans les organes et dans le sang des animaux qui ont succombé à cette infection ;

6° On ne peut expliquer l'infection en question qu'en invoquant la théorie parasitaire, quoique l'interprétation des hémorrhagies soit très difficile.

Une lésion matérielle des parois des vaisseaux nous parait l'hypothèse la plus probable. Cette lésion devait être produite par l'action directe des bactéries, ou par une modification chimique du sang. C'est une contraction musculaire qui constitue peut-être une prédisposition momentanée pour la formation des hémorrhagies.

Nous ne pouvons certainement pas approuver en entier les conclusions que nous venons de reproduire, il nous semble pourtant démontré d'une manière définitive que le cas en question *représente une maladie infectieuse, qui, peut-être, est provoquée par l'invasion de certains micrococcus.*

Nous discuterons plus loin la question de savoir si pourtant nous ne nous trouvons pas ici en présence d'une variole ou d'une scarlatine hémorrhagique, ou bien, peut-être, d'une forme de « purpura ou *morbus maculosus Werlhofii* » : pour le moment, il nous suffit de noter que l'auteur n'a pas remarqué l'affection des amygdales, ce qui est pourtant d'une importance plus grande qu'une complication accidentelle, et qu'on n'a pas fait des recherches anatomiques d'une manière très consciencieuse.

Maintenant, nous parlerons d'un deuxième cas de même nature qui fut examiné avec beaucoup plus de soin.

II

Il s'est présenté en novembre de l'année dernière dans le service du prof. *Eiselt*, le cas suivant :

Une jeune fille de 17 ans, Albina R..., (cas n° 9021), devint malade ; au premier abord, on ne constata qu'une lassitude générale et une forte fièvre ; le deuxième jour, déjà, apparut sur le corps tout entier un érythème, même déjà des hémorrhagies ; la température s'élevait de plus en plus, délire, érythème considérable du pharynx. Le jour suivant, (c'est-à-dire le troisième jour après le commencement de la maladie) les hémorrhagies se sont étendues sur le corps tout entier, sur la conjonctive de deux côtés. Le décès a eu lieu dans la nuit.

D'après le diagnostic clinique on se trouvait en présence d'une *scarlatine hémorrhagique*. Nous avons appris des maîtres qui avaient cette jeune fille à leur service, qu'en ce moment il n'y avait ni dans la famille, ni dans la maison aucun cas de scarlatine ou de variole.

L'autopsie fut faite le 12 décembre 1885 ; elle donna les résultats suivants :

Le cadavre est celui d'une jeune fille de 17 ans de taille moyenne, bien nourrie, système osseux bien développé. Peau du visage colorée en violet. Les deux conjonctives injectées avec du sang d'une manière diffuse. Muqueuse des lèvres colorée en violet foncé. Sur le menton, des hémorrhagies d'une étendue d'une pièce de 50 centimes dans la peau. Cou court, fort ; thorax bien développé, mamelles fortes et fermes. Ventre ballonné, mou. On aperçoit dans la peau des raies diffuses et disposées en rubans, coloriées en rouge et quelquefois en violet, de même que des hémorrhagies ponctiformes, plus nombreuses sur le tronc que sur les membres.

Parois de la boîte crânienne minces ; la dure-mère adhère à sa face interne ; elle est injectée de sang. Dans le

sinus falciforme, une petite quantité d'un sang noir fraîchement écoulé, les méninges molles imbibées de sang. Tissu cérébral mou, riche en sang. Le parenchyme du cervelet presque diffluent, pont de Varole et moelle allongée normaux ; les *cellules latérales* ne sont pas ramollies. Les vaisseaux de la base (*Basalgefasse*) ne contiennent que peu de sang, leurs parois sont extrêmement minces.

Les tissus sous-cutanés sont riches en graisse ; on trouve dans ce tissu, de même que dans les muscles, surtout dans ceux du thorax, de nombreuses hémorrhagies en forme de points et de raies. Les muscles, d'une couleur grise-brunâtre, présentent l'aspect des muscles cuits. Les vaisseaux du thorax ne contiennent presque pas de sang. Le diaphragme s'étend à droite et à gauche, jusqu'à la sixième côte.

Les poumons recouvrent le péricarde qui contient un liquide sanguinolent. Il y a des hémorrhagies dans le péricarde et dans les muscles qui présentent une coloration brune-grisâtre et sont devenus cassants.

La largeur des ventricules est normale, les valvules bien délicates et *suffisantes ; intima* de l'artère pulmonaire thoracique et de l'aorte, lisse.

Dans la cavité pleurale, on trouve environ un demi-litre d'un liquide sanguinolent. Le poumon gauche petit, assez lourd, la plèvre lisse ; dans le lobe inférieur de nombreuses hémorrhagies, le tissu du lobe inférieur œdémateux ; le lobe inférieur un peu plus foncé, également œdémateux ; on remarque dans les deux, le long des vaisseaux, des raies d'un rouge foncé, formées par le tissu injecté de sang. Le poumon droit montre des altérations absolument semblables. La muqueuse de la langue couverte d'hémorrhagies sur les deux bords latéraux.

Dans la région des amygdales et de la paroi postérieure du pharynx on constate la présence de proéminences d'un rouge foncé qui, sur des coupes se montrent formées par des hémorrhagies diffuses dans le parenchyme des amygdales et dans la muqueuse du pharynx.

Les amygdales enflées et présentant une coloration violette, sont recouvertes par une pseudo-membrane jaunâtre et peu adhérente. Sur une coupe, les amygdales se présentent injectées en partie par du sang, en partie par un liquide d'un gris-rouge.

La position des intestins normale ; dans le péritoine des hémorrhagies ponctiformes ; la rate un peu plus volumineuse qu'à l'état normal : longue de 13 centimètres, large de 7 centimètres, sa capsule est finement plissée, son parenchyme est mou, diffluent, d'un brun chocolat, traversé par des raies plus foncées, pulpe abondante.

Le rein gauche plus volumineux qu'à l'état normal, hémorrhagies dans la capsule, surface lisse colorée en brun-gris ; la substance corticale enflée, rayée en rouge-gris, les pyramides translucides ; le parenchyme singulièrement cassant. Le rein droit présente une dégénérescence parenchymateuse semblable. Des hémorrhagies nombreuses dans les bassinets des reins et tout autour dans le tissu adipeux.

L'estomac élargi, rempli d'une grande quantité de liquide ; dans sa muqueuse, de nombreux points hémorrhagiques ; on en trouve de même sur toute l'étendue de la muqueuse intestinale, même dans les ovaires et dans la membrane grise trouvée au-dessous de la muqueuse. Dans l'ovaire gauche un, *corpus hæmorrhagicum*.

Le foie de grandeur normale, surface lisse verdâtre, de même le parenchyme du foie qui est homogène, assez ferme mais cassant ; les contours des acinus effacés, les conduits biliaires et les vaisseaux du foie entièrement normaux.

La moelle des os longs, presque partout colorée en rouge ; on y trouve même des foyers hémorrhagiques plus étendus.

Le diagnostic anatomique était donc :

Tonsillitis necrotica. — « Hæmorrhagiæ multipl. cutis, « conjunctiv. pulm. pleuræ péricard, cord., mucosæ ventri- « culi, intestini, ilei et crassi, pharyngis, tonsillarum, textus « cellul., periœsophagœllisensis, musculorum. Degene-

« ratio parenchymatosa hepatis et renum. Tumor lienis « acutus ».

Comme on le voit, ce diagnostic ne m'a pas permis de considérer le cas présent, comme une scarlatine hémorrhagique, puisque cet état anatomique pouvait s'appliquer aussi à d'autres processus anatomiques. Me rappelant aussitôt le cas analogue, observé précédemment, j'ai entrepris d'analyser avec plus de détails le cas présent.

J'ai commencé par soumettre tous les organes à un examen microscopique.

1. *Le sang.* — Déjà en faisant l'autopsie, j'ai constaté, en me servant de la méthode de *Graunn*, dans n'importe quel organe ou vaisseau, un nombre énorme de micrococcus réunis en chaînes et sous tous les rapports semblables aux streptococcus pyogènes (*Rosenbach*). Les éléments du sang ne présentent rien de particulier; seulement, on croit apercevoir de temps en temps quelques globules blancs qui, à côté du noyau, paraissent contenir des chaînes des streptococcus.

On ne peut certainement pas attribuer une grande valeur à ces aspects particuliers, et nous ne voulons aucunement voir dans ces faits une preuve à l'appui de la théorie de *Mietschikoff*. Nous n'avions, en effet, que des préparations sèches à notre disposition, et les apparences en question auraient très bien pu se produire d'une manière artificielle.

2. *Examen des poumons.* — Ici on trouve aussi sur presque toutes les coupes, dans les capillaires et surtout dans les interstices, des streptococcus en quantité énorme. Quelquefois ils bouchent complètement les cavités des vaisseaux. Mais, dans les alvéoles, on ne trouve pas d'exsudat, on ne voit, à côté de l'épithélium alvéolaire desquammé se colorant difficilement, que quelques globules rouges du sang.

3. *La rate.* — Dans la rate, on constate des modifications de deux sortes : des hémorrhagies dans le parenchyme et des portions caractérisées par un aspect particulièrement pâle.

Les hémorrhagies se montrent le plus souvent le long des vaisseaux plus volumineux, qui sont entièrement remplis de streptococcus. Dans d'autres endroits on voit presque tous les capillaires, aussi bien à la périphérie qu'au centre, complètement remplis de streptococcus; même dans les espaces lymphatiques, périphériques, et dans les *pédicules* folliculaires on trouve ces bactéries en nombre incalculable; de sorte qu'on distingue avec peine les éléments endothéliaux ou lymphatiques. Sur des coupes colorées au picrocarminate d'ammoniaque, les streptococcus se présentent sous l'aspect des masses finement granuleuses; le tissu parenchymateux *ne s'est coloré qu'en partie*, à l'exception des fibres conjonctives; les cellules endothéliales et les cellules lymphatiques se sont colorées d'une manière diffuse, de sorte qu'on ne peut presque pas distinguer le noyau du reste du protoplasma. Nous pouvons constater ici que nous n'avons jamais trouvé une quantité aussi énorme de micrococcus dans la rate que dans le cas présent.

4. *Reins.* — Les éléments épithéliaux des canalicules, principalement des canaux contournés présentent des processus de dégénérescence très prononcés. Quelques canalicules ne contiennent plus que des détritus, dans d'autres les contours des cellules et des noyaux sont effacés, les cellules contiennent des gouttelettes réfringentes de graisse. On ne trouve que rarement les cellules épithéliales bien colorées. Les mêmes phénomènes s'observent dans les glomérules. Dans ces derniers, il y a des endroits qui sont réfractaires à tous les liquides colorants.

Nous avons pu voir, à l'aide de la méthode de *Gramm*, que presque tous les capillaires, principalement ceux de la couche corticale, et quelques anses capillaires dans les glomérules sont entièrement remplis de streptococcus; au voisinage de quelques vaisseaux bouchés de cette manière, il y a des hémorrhagies dans les tissus interstitiels. On ne trouve pas des altérations produites par les inflammations, ni d'altérations d'autres genres.

5. *Foie.* — L'aspect des coupes de foie colorées d'après la méthode de *Gramm*, est particulièrement joli. On dirait que le foie est injecté avec du bleu de Berlin, tellement tous les capillaires sont remplis de bactéries. Nous avons passé en revue un grand nombre de coupes et nous avons trouvé que partout les vaisseaux qui se trouvent à l'intérieur des acinus et entre ces derniers, sont remplis de streptococcus. Les cellules hépatiques ne se colorent par aucun liquide colorant. Elles apparaissent comme de petites masses d'une substance diffluente trouble.

6. *Peau.* — Nous trouvons ici, dans les coupes passant par les hémorrhagies, presque chaque anse capillaire qui est entre les papilles bouchée par des streptococcus et tout autour dans le tissu, du pigment et des hématies sorties du vaisseau. Des vaisseaux situés plus profondément dans le tissu adipeux sont aussi remplis de streptococcus et alors il y a des hémorrhagies tout autour.

7. *Dans la moelle des os.* — On trouve aussi des quantités considérables de streptococcus. La moelle contient de nombreux éléments lymphatiques, de rares globules rouges du sang, des hémorrhagies nombreuses dans les espaces médullaires.

8. — Nous avons pu constater dans les hémorrhagies de la *muqueuse stomacale et intestinale*, au milieu ou à la périphérie, des embolies vasculaires mycosiques.

9. — La membrane qui, comme nous l'avons signalé plus haut, recouvre les *amygdales*, est constituée par des épithéliums nécrosés et une quantité énorme de streptococcus, de sorte qu'on ne peut voir les chaînes caractéristiques que sur les bords de la masse. Les vaisseaux qui partent en rayons de cette couche pour s'enfoncer dans la glande, sont remplis de ces bactéries. Tout autour de ces vaisseaux, il y a de nombreuses hémorrhagies, par place aussi des foyers d'infiltration. Dans ces foyers d'infiltration on trouve aussi des streptococcus en chaînes.

Si nous essayons de déterminer la localisation des bac-

téries sur une coupe d'ensemble passant par l'amygdale tout entière, alors nous voyons que la superficie de la membrane est composée presque exclusivement de bactéries en chaînes : les vaisseaux de la couche du tissu qui se trouve immédiatement au-dessous de la membrane sont également remplis de streptococcus, mais ici on en trouve aussi en dehors des vaisseaux. Dans les couches les plus profondes, il n'y a que des foyers isolés, circulaires ou allongés. De sorte que les chaînes des micrococcus paraissent avoir pénétré de la surface dans les couches profondes de l'amygdale et qu'ils ont pénétré à l'intérieur et à l'extérieur des vaisseaux.

Au point de vue anatomique, cette maladie présente donc de l'analogie, surtout avec une affection pseudo-diphthéritique.

Dans la muqueuse pharyngienne on trouve, à côté des hémorrhagies, des embolies vasculaires mycosiques.

En résumant brièvement les résultats de l'examen microscopique, nous voyons que :

« 1. — Dans les tissus de presque tous les organes, on « trouve des micrococcus qui, par leurs dimensions et par « leur forme en chaînes, ne diffèrent en rien des *strepto-* « *coccus pyogenus* (*Rosenbach*) et *puerperalis* (*Frankel*).

« 2. — Ces streptococcus sont localisés dans les vaisseaux « et principalement dans les capillaires qu'ils obstruent.

« 3. — On en trouve pourtant aussi dans le parenchyme, « ainsi, par exemple, dans la pulpe de la rate, dans les « canalicules rénaux, dans le tissu des amygdales, dans ce « dernier, en nombre incalculable.

« 4. — Les hémorrhagies se produisent toujours aux « endroits où les vaisseaux sont obstrués par des strepto- « coccus; on trouve des hémorrhagies dans tous les « organes.

« 5. — Il se produit, dans les amygdales, au-dessous de « la couche nécrosée une infiltration microcellulaire.

« 6. — Dans le foie et dans les reins, il y a une dégéné- « rescence parenchymateuse. »

Les résultats de ces observations microscopiques ne permettent presque pas de douter que nous nous trouvons ici en présence d'une maladie infectieuse, et il nous paraît en même temps fort vraisemblable qu'il existe entre les streptococcus et la maladie, un rapport de cause à effet. Mais la question de savoir si ce processus doit être classé dans un groupe de maladies déjà connues « (purpura hæmorrhagica, morbus maculosus Werlhofii, purpura variolosa, « scarlatina hémorrhagica) », ou s'il doit être considéré « comme une maladie spéciale (injection hémorrhagique de *Ceci*), ou, enfin, comme un processus secondaire (*Mischinjection*) (injection mixte) (*Ehrlich-Brieger*) n'est pas encore résolue, et je me propose de la traiter dans la suite.

Commençons par le « purpura » et le « morbus maculosus « Werlhofii ». Il faut reconnaître, tout d'abord, que ces deux expressions sont un peu obscures aussi bien au point de vue clinique qu'au point de vue anatomique. La description qu'en donna *Werlhoff* (1) en 1735, ne répond certainement plus à ce qu'on définit aujourd'hui, sous le nom de « morbus maculosus Werlhofii. » Aujourd'hui, pour définir le « « morbus maculosus Werlhofii » on dit que c'est une diathèse hémorrhagique transitoire (*Zuelzer*), définition qui, certainement, ne le caractérise pas d'une manière suffisante.

En parcourant la littérature médicale des dernières 25 années, nous nous trouvons en présence d'une telle confusion entre les opinions émises sur cette maladie, qu'il nous a été absolument impossible de nous faire, sur cette question, une idée bien précise. Beaucoup d'auteurs distinguent une forme aiguë et une forme ordinaire, et encore une forme qui serait mortelle ; d'autres, au contraire, considèrent les formes dangereuses comme un « purpura hæmorrhagica » ; d'autres, enfin, rangent les cas graves parmi les maladies

---

(1) *Werlhofii opera omn. edid. Wichmann. Hannov.*, 1775.

scorbutiques. Nous reconnaissons (1) qu'il est possible de diviser tous les cas d'affections hémorrhagiques, qui sont mentionnés dans la littérature, en cinq groupes distincts.

1. — Nous rangerons dans la première catégorie les cas caractérisés par des hémorrhagies cutanées accompagnées d'une fièvre légère et d'un léger malaise général. Ce cas n'est jamais grave et guérit en peu de temps.

Ce cas, nous l'appellerions « morbus maculosus « Werlhofii κατ' ἐξοχήν ». Ce cas paraît constituer, surtout au point de vue clinique, une maladie particulière.

2. — Au deuxième groupe « (purpura nervosa) » appartiendraient les maladies caractérisées par des hémorrhagies dans la peau, accompagnées par des symptômes intestinaux spéciaux, comme : colique, vomissements, ulcérations folliculaires de la muqueuse intestinale entorrhagies.

---

(1) Nous voulons en même temps reproduire la classification qui est donnée par quelques *auteurs éminents.*

D'après la classification la plus ancienne, on a subdivisé la maladie en une forme idiopathique et symptomatique.

Bouchut (*Nature et traitement du purpura hemorrhagica*, 1867.), distingue des *purpura cachectica, scorbutica, contagiosa, simplex, et hemorrhagica.*

Rolp (H.) *Beobachtung über die Werlhofsche Blutfleckenkrankheit nebst kritischen Bemerkungen : Memorabilien*, n° 10, 1875), distingue une forme sthénique et asthénique.

Couty (Études sur une espèce de *Purpura* d'origine nerveuse. *Gazette hebdom.*, 1876), distingue : 1° *m. m. W.* : 2° *purpura cachectica;* 3° *purpura nervosa* (avec des symptômes gastriques).

Du Castel (Des diverses espèces de *Purpura. Thèse d'agrégation*, Paris, 1883), distingue un P. primaire (*P. simplex, hemorrhagica, rheumatica, exanthematica, nervosa*) et un secondaire (*P. rheumatica, toxica, cachectica, mechanica et nervosa*).

Mackenzie (J.) (*On the nature of Purpura. British med. Journ.*, sept. I, 1883), distingue : 1° *P. vascularis;* 2° *P. toxica;* 3° *P. mechanica;* 4° *P. nervosa.*

Leloir (H.) (Contribution à l'étude des Purpuras. *Annal. de Derm. et de Syph.*, 2e série, V, p. 1, 1884), distingue : 1° *P.* produite par des modifications des vaisseaux; 2° *P.* produite par des altérations du sang; 3° *P. nervosa.*

Ces cas ont été signalés tout d'abord par *Hennoch* (1); ensuite ils ont été divulgués par *Wagner* (2), *Zimmermann* (3) et *Schaper* (4).

Hennoch considère ces cas comme une maladie « sui generis », qui diffère aussi bien de la « peliosis rheumatica Schönleini », que du « morbus maculosus Werlhofii », tandis que, pour *Zimmermann* et *Schaper*, ce sont des formes graves du « morbus maculosus Werlhofii ». Le dernier décrit ce dernier cas comme une diathèse hémorrhagique essentielle.

Cette maladie est guérissable; ce n'est que dans les cas où elle est accompagnée d'une ulcération de la muqueuse intestinale, qu'elle est suivie de mort, provoquée par une péritonite. On signale qu'on trouve à l'autopsie, à côté de l'ulcération et de la nécrose de la muqueuse, des hémorrhagies dans les organes internes et dans la peau.

Halbrecht (5) aussi signale un cas pareil, qu'il considère comme une affection qui agit sur le sympathique et produit des hémorrhagies en paralysant les vaso-moteurs. Cette forme a été appelée par *Couty : Purpura nervosa*.

3. — Au troisième groupe appartiendraient les cas qui sont désignés dans la littérature sous les noms de « morbus maculosus Werlholfii acutus, *purpura acuta*, *purpura hæmorrhagica acuta* ». Tous ces cas sont caractérisés par leur marche aiguë, ils sont accompagnés de fièvre, d'hé-

---

(1) Hennoch. *Ueber den Zusammenhang von Purpura und intestinalen Blutungen. Berlin, Klin. Wochenschrift*, no 50, 1868.

Hennoch. *Ueber eine eigenthümliche Form von Purpura. Berlin, Klin. Wochenschr.*, n° 51, 1874.

(2) Wagner. *Arch. für Heilkunde*, 1869.

(3) Zimmermann. *Ueber zwei Fälle von nekrotisch. Enteritis Arch. für Heil kunde*, t. XV.

(4) Schaper. *Zwei Fälle von Purpura hemorrhagica. Deuts he militär-aerztliche Zeitschrift*, 1882, V, H. Jahresbericht.

(5) Halbrecht. *Purpura* d'origine infectieuse. Hémorrhagie gastro-intestinale. Mort. — Autopsie. — *Presse méd. belge*, n° 16, 1884.

morrhagies dans la peau et dans les organes internes, d'hématurie ou d'hématémèse, de mélæna : la mort s'ensuit au bout de peu de temps. Mais la question de savoir si tous ces cas appartiennent au même groupe n'est pas encore résolue. Comme ils présentent beaucoup d'analogie avec nos deux cas, nous en parlerons plus loin avec plus de détails.

4. — Au quatrième groupe : (*purpura secundaria*), appartiennent les cas, caractérisés par l'apparition des hémorrhagies dans la peau et en même temps dans les muqueuses et quelquefois peut-être aussi dans les organes internes. Elles nous semblent d'un ordre *secondaire*, parce qu'elles apparaissent dans différentes conditions. Ainsi, on remarque, çà et là, des hémorrhagies cutanées (*purpura cachectica*) qui sont causées par des altérations des vaisseaux ; on trouve également des hémorrhagies dans les maladies infectieuses (*Typhus abdom. et exanthematicus*). Ces cas, on pourrait les désigner sous le nom de « purpura secundaria ».

5. — Le cinquième groupe, enfin, serait formé par la « *peliosis rheumatica Schönlein.* »

Presque tous les cas de « morbus maculosus Werlholfii » ou de « purpura » signalés dans la littérature médicale, peuvent être rangés dans un de ces cinq groupes.

Mais chacun de ces groupes correspond-il à une maladie distincte et particulière ? Nous croyons que certainement ce n'est pas le cas.

Nous avons désigné comme distincts le premier, le deuxième et le cinquième groupe, et nos deux cas ne peuvent être rangés dans aucun de ces groupes.

(*A suivre.*)

CHRONIQUE

SOCIÉTÉS SAVANTES

— M. C. *Sloutchevsky* a publié dans la *Gazette de Moscou* un compte rendu de ses voyages. Dans son dernier article, nous trouvons de curieux détails rétrospectifs sur l'Université de Dorpat.

Un examen attentif de l'histoire de cette haute école prouve que, quoique fondée en 1632 par *Gustave-Adolphe*, elle ne compte point, comme on l'avait souvent dit, 254 ans d'existence. L'Université fut fermée pendant 34 ans à la suite de la prise de la ville par les Russes en 1656, puis pendant vingt ans (jusqu'en 1700) elle fut reléguée à Pernau et son existence durant tout le XVIIIe siècle ne fut que très précaire, le point de savoir où l'Université serait définitivement établie — à Mitau, à Pernau ou à Dorpat — ayant été plus d'une fois discuté. C'est en 1802 que l'Empereur Alexandre Ier trancha la question en faveur de cette dernière ville.

D'autre part, le caractère de l'Université ne fut pas toujours aussi éminemment allemand qu'il l'est aujourd'hui. Sous la dénomination suédoise, dans une période de vingt-cinq ans, on y comptait 425 étudiants allemands et 553 étudiants suédois, tandis que dans une autre période d'un quart de siècle, sous la domination russe, les Allemands étaient au nombre de 2,250, les étudiants d'autres nationalités de 150 seulement. Or, la population de Dorpat se répartit comme suit : 16,526 Esthoniens, 10,486 Allemands, 1,818 Russes et 1,144 individus d'autres nationalités — soit un total d'environ 30,000 habitants. Il faut dire cependant que l'Université attire les jeunes gens des trois provinces et que les classes cultivées y sont, comme on sait, en grande partie allemandes et, enfin, qu'en ce moment la proportion des étudiants non allemands est infiniment plus grande que celle de la période choisie par le rapporteur.

L'histoire de l'Université de Dorpat se divise en trois périodes distinctes. La première, allant de 1632 à 1656, — la charte de fondation fut signée sous les murs de Nuremberg, — avait été éminemment allemande. Sur dix-sept professeurs de cette nationalité, il n'y avait que sept professeurs suédois. Les étudiants de la *Gustaviana*, comme s'appelait alors la haute école, étaient aussi allemands dans leur majeure partie.

A sa restauration, en 1690, l'Université de Dorpat, qui prit alors le nom de *Gustaviana-Carolina*, devint éminemment suédoise et resta telle lors de son séjour à Pernau. La majorité des étudiants étaient des Suédois ; pour quatre professeurs allemands, on comptait vingt-quatre professeurs suédois. Les

Allemands des provinces baltiques préféraient aller étudier à l'étranger. L'inimitié entre les étudiants des deux nationalités s'accentuait de plus en plus. Un détail curieux consiste dans la prétention des étudiants de fabriquer leur propre bière, ce que l'accise suédoise leur refusa. Quoique les capitulations livoniennes de 1710 parlent d'un développement des privilèges de l'Université, celle-ci n'avait fait que végéter, comme nous l'avons dit, pendant tout le siècle passé. A cette époque cependant elle redevint exclusivement allemande; il n'y était plus question d'éléments suédois. L'Empereur Paul, qui ordonna la revision des statuts de la haute école, lui fit don d'une propriété terrienne de cent *haken*. Dans les frais d'entretien de l'Université, la Livonie participait pour 44,781 r., l'Esthonie pour 22,383 r. et la Courlande seulement pour 2,447 r. 30 cop.

Avec l'oukase du 2 janvier 1802 de l'Empereur Alexandre Ier commence la troisième période d'existence de l'*alma mater* livonienne. Dès le 12 novembre suivant, celle-ci, sur la prière même de ses représentants, fut placée dans le ressort du ministère de l'instruction publique. Le jeune monarque, qui avait conservé des relations suivies avec le professeur *Parrot*, visita l'Université régénérée en 1806 et substitua au domaine donné par son père une subvention annuelle de 126,000 r. Màlgré les sympathies allemandes du monarque, son oukase porte cependant que l'Université réorganisée fut le poète allemand *Klinger*, mais il habitait Saint-Pétersbourg et n'exerçait pas d'influence sur la haute école. En 1817, il fut remplacé par le prince *Lieven*, nommé en 1828 ministre de l'instruction publique. Conjointement avec le recteur *Ewers*, le célèbre jurisconsulte, il consolida le caractère allemand de l'institution; les corporations d'étudiants datent de cette époque (les « Livoniens » et « Esthoniens » de 1822, les « Rigois » de 1823). La subvention gouvernementale fut portée à 337,000 r. par an, sans compter maintes sommes supplémentaires pour cliniques, jardin botanique, bibliothèque, ampithéâtre d'anatomie, observatoire, etc., de façon que l'institution revenait à l'Etat à plus d'un million de roubles par an.

Le même système continua sous les curateurs baron *Pahlen* et *Kraftstrom*, qui en 1854 fut remplacé par *Bradke*, le fondateur de l'église de l'Université. En 1862 vint le tour du comte *Keyserling*, le savant zoologue. Ce fut l'époque d'une surexcitation allemande dans le pays. Le curateur *Gervais*, nommé en 1870, transféra sa résidence à Riga; M. *André Sabourow*, depuis ministre de l'instruction publique, en prenant sa place, retourna à Dorpat, où il acquit une grande popularité tout en agissant dans l'esprit d'un rapprochement avec le reste de l'Empire. Après lui vint le tour du baron *Stackelberg*, remplacé depuis par M. *Kapoustine*, qui transféra derechef sa résidence à Riga.

Aucune de nos hautes écoles n'est aussi riche en annexes que l'*alma mater* livonienne. Elle possède, dans un état excellent, non moins de vingt-cinq institutions différentes: un musée des beaux-arts, un observatoire, des laboratoires de chimie, des cabinets de physique et de mathématiques, un cabinet minéralogique, un musée zoologique, un superbe jardin botanique, un observatoire météorologique, une école de dessin, un institut anatomique, un autre d'anatomie comparée, un institut physiologique, un institut pharmacologique, un musée d'archéologie biblique et ecclésiastique, un cabinet de statistique,

une clinique thérapeutique, une polyclinique, des cliniques chirurgicale, ophthalmologique et gynécologique, une clinique pour les maladies nerveuses et mentales, enfin un hôpital.

Il faut citer encore la bibliothèque, établie dans la partie restaurée en 1806 de l'ancien dôme, et qui est l'un des plus beaux ornements de l'institution. On y admire un tableau de *Kügelchen* dans lequel le jeune Alexandre Ier est représenté en Apollon. Parmi les curiosités, on cite jusqu'à 746 manuscrits, dont le plus ancien est un recueil de chansons religieuses arméniennes, datant de 1099; beaucoup de vieilles éditions, à commencer par une Bible qui porte la date de 1489; des autographes de *Göthe*, *Schiller*, *Kant*; un volume entier de lettres autographes de *Gustave-Adolphe*, un exemplaire de la *Métaphysique* de *Baumgarten*, avec des annotations marginales de *Kant*, un Plutarque pris par un cosaque dans la voiture de Napoléon Ier lors de sa fuite de Russie. Il y a deux collections de monnaies (17,000 pièces), dans lesquelles on remarque une monnaie en argent du temps de saint Vladimir.

La bibliothèque se compose en tout de 231,329 volumes.

— Voici les chiffres des subsides assignés par l'Etat aux Sociétés savantes pour l'exercice de 1887 :

Société impériale des naturalistes de Moscou, 4,850 r.; Société historique et archéologique de Moscou, 5,000 r.; Société minéralogique de St-Pétersbourg 2,880 r.; Société archéologique impériale, 5,000 r.; Société des études historiques et archéologiques sur la Nouvelle-Russie (à Odessa), 1,400 r.; Musée d'antiquités et d'archéologie de Vilna, 3,000 r.; Société d'encouragement des beaux-arts à Varsovie, 1,650 r.; Sociétés des naturalistes des Universités de St-Pétersbourg, de Moscou, de Kharkow, d'Odessa, de Kiew et de Dorpat, 15,000 r.; Société entomologique russe, 3,000 r.; Société historique impériale archéologique de Moscou, 5,000 r.

Comme annexe figure un crédit de 10,000 r. destiné à payer les travaux de peinture murale exécutés par M. le professeur *Bronnikow* au musée historique impérial à Moscou.

(*Gazette* (russe) *de St-Pétersbourg*.)

— Le corps enseignant de l'Université de Kharkow était composé l'année dernière de 89 membres, savoir : 7 professeurs ordinaires, 6 titulaires exerçant provisoirement les fonctions de professeur, un agrégé et deux lecteurs à la faculté d'histoire et philologie, 12 professeurs ordinaires et 3 professeurs extraordinaires, deux professeurs temporaires et un agrégé à la Faculté de physique et mathématiques; 9 professeurs ordinaires et 3 professeurs extraordinaires à la Faculté de droit; 12 professeurs ordinaires, 8 professeurs extraordinaires, un professeur temporaire et 3 agrégés à la Faculté de médecine. Il y avait en outre : un professeur de théologie orthodoxe et 18 agrégés (*Privat-Docenten*).

(*Journal du Ministère de l'instruction publique*.)

— Le **Congrès des Médecins russes** réuni à Moscou a ouvert ses séances le 4 janvier. Une assistance très nombreuse remplissait la grande

salle de l'Assemblée de la noblesse. Le nombre des médecins qui prennent part au Congrès est de plus de mille. A la tête de l'assistance se trouvaient M. le gouverneur général de Moscou, les membres de la municipalité et beaucoup de personnes haut placées. Le Congrès a élu président M. le professeur Paschoutine (de Saint-Pétersbourg). M. le professeur Khodine (de Kiew) a été élu secrétaire. Parmi les membres se trouvent de nombreuses sommités de la médecine russe : MM. les professeurs Paschoutine, Slaviansky, Daugel, Vysotsky, Munch, Rein, Stoukovenkow, Khodine, Kovalewsky, Krémiansky, Skvortsow, etc.

Le 5 janvier s'est ouvert dans la même ville, au musée polytechnique, le premier Congrès des médecins aliénistes russes. C'est M. le professeur Merjéievsky, de l'académie militaire de médecine de Saint-Pétersbourg, qui a été élu président.

Au programme du Congrès des médecins, rédigé par M. Ossipow, se rattachent les rapports suivants : 1° Dr Skvortsow. — Relèvement de la santé publique en Russie. 2° Dr Doljenkow. — Organisation du service médical dans les communes rurales. 3° Dr Ouvarow. — Besoin de comprendre dans la faculté de médecine l'étude du côté pratique du service médical en province. 4° Dr Ossipow. — Importance de l'organisation d'une statistique sanitaire en Russie. 5° Dr Popow. — Organisation d'un système énergique pour combattre les maladies épidémiques en province. 6° Dr Mikhaïlow. — Côté caractéristique des asiles de l'enfance en Russie. 7° Dr Untit. — Situation des hôpitaux créés d'après le règlement de 1857. 8° Mme Glouschanovsky-Yakovlew. — Organisation et résultats de la vaccination. 9° Dr Firsow. — Prestation de secours aux accouchées en province. 10° Dr Orlow. — Etablissement d'un service de rapports obligatoires sur l'activité d'institutions médicales publiques. 11° Dr Lissovsky. — Projet d'organisation d'un service sanitaire pour les maladies chroniques. 12° Dr Nagorsky. — Moyens de combattre l'épizootie. 13° Dr Otrokow. — Mesures prises en Europe et en Amérique pour combattre le développement de la prostitution. 14° Prof. Dobroslavine. — Simplification de l'administration sanitaire en Russie. 15° Prof. Jacobi. — Enquête sur les maladies épidémiques et de la peau dans les campagnes. 16° Dr Bogaïewsky. — Système du traitement ambulant des maladies dans les villages. 17° Dr Dkobnewsky. — Coopération des autorités provinciales et communales pour l'organisation du service médical. 18° Dr Krumbmüller. — Conditions hygiéniques dans les écoles du gouvernement de Tver. 19° Dr Degel. — Mesures à prendre pour combattre l'abus du tabac et l'ivrognerie.

Il y a en outre différents rapports sur les moyens de combattre les maladies contagieuses. (*Journal de Saint-Pétersbourg.*)

BIBLIOGRAPHIE

I

BOTANIQUE

Beketoff (A.). — Sur la flore du gouvernement de Jekaterinoslaw (en russe). *Scripta Bot. Hort. Univ. Imp. Petropolit.*, 1886, p. 1.

Celakovsky (Lad). — *Resultate der botanischen Durchforschung Böhmem un Jahre* 1885, *Sitzb. dez K. Bohm Geselt. der Wiss. zu Prag.*, 1886.

Dedecek (J.). — Les Hépatiques de Bohême (en all.) 71 Pages. Prague Riwnac, 1886.

Famintzin (A.). — *Ueber Knospenbildung bei Phanerogamen. Mél. biol. de l'Acad. imp. des sc. de St-Pbg*, XII, 1886. 3 pages.

Johow (T.). — *Die chlorophyllfreien Humus-bewohner West Indiens biologisch-morphologisch dargestellt. Pringsheim's Jahrbüch*, t. XVI, p. 415, 3 planches.

Korzchinsky (S.). — Documents sur les limites septentrionales de la région des steppes occidentales de la Russie (en russe.). *Beil. z. d. Sitzb. d. Naturforsch. Gesells. a. d. k. Univ. Kasan.*

Krassnoff (A.). — Notice sur la végétation de l'Altaï. *Script. Bot. Hort. Univ. Imp. Petropolit.* 1880, p. 181.

Lackowitz (W.). — Flora von Berl n und der Provinz Brandenburg. Berlin (8e éd., 1886.)

Morawsky (Z.). — Dictons et préjugés populaires relatifs à la nature. *Przyr*, V, p. 260 et 314.

Rothert (Wl.). — Sur les progrès de la botanique en Pologne, de 1882 à 1884. (Enumération avec courte analyse des travaux botaniques publiés en langue polonaise.) *Botanisches Centralblatt*; t. XXVII, 1886 et XXVIII. (Articles nombreux.)

Sabransky (H.). — *Rosæ ditionis Posoniensis. Mag. Növen. Lapok*, 1886. Zwei Westungarische Brombeeren. *Oest. Bot. Zeit*, t. XXXVI, 1886.

Simoukai (Lajos). — *Species floræ Transsylvanicæ nonullæ novæ. Term. ajzi füz*, p. 179-184, 1886.

Szysylowicz (Ign. de). — Zur Systematik der Tiliaceen. *Engler's Bot. Jahrb.* t. VII, p. 133-145.

Tschaplowitz (F.-C.). — Causes de l'écoulement de gomme chez les cerisiers. *Deuts. Gart. Zeit.*, 1886, no 17.

Ullepitsch (J.). — *Symphytum cordatum. Oest. Bot. Zeit.*, t. XXXVI, p. 298.

Ullepitsch (Joseph). — *Gagea Szepusiana mihi. Oest. Bot. Zeit.*, t. XXXI, 1886, nº 12, p. 399.

Velenovsky (J.). — Voyage au Vitosch (Balkans). *Vesmir*. Prag. 1886.

Velenovsky (J.). — Contr. à la flore de Bulgarie. *K. Böhm. Ges. der W. zu Prag.* VIIe série, t. I, 1886.

— Contrib. à la flore de la Roumélie occidentale. *Oest. Bot. Zeitsch.*, t. XXXVI, p. 225, 1886.

Woloszczak (E.). — Ein für Galizien neuer Cytisus. *Oest. bot. Zeits.*, t. XXXVI, 1886, p. 150.

II

SCIENCES NATURELLES

Damsky. — Isomérie des acides thiophéniques. *Ber. d. d. Chem. Ges.*, no 18, p. 3,282-3,287.

Alexejew. — Détermination du pouvoir calorique du charbon de terre dans le calorimètre. *D. Chem. Ges.*, n° 10, p. 1,557-1,561.

Horbacsewski. — Influence de la glycérine, du sucre et des graines sur l'excrétion d'acide urique chez l'homme, *Monatsh. f. Chem.*, l. VII, p. 105-110.

Janovsky. — Corps nitroazoïques, et produits de substitution bromés de l'azobenzol. *Monatsh. f. Chem.*, VII, p. 134-138, et *D. Chem. Ges.*, no 13, p. 2,155-2,158.

Kobukow. — Décomposition de l'oxyde d'éthyle par l'étincelle électrique. *Journ. pr. Chem.*, 34, p, 124-131.

Kostanecki. — Formation d'acide euxanthique et d'euxanthone aux dépens de l'organisme. *D. Chem. Ges.*, n° 16, p. 2,918-2,920.

— Spectres des méthyloxyanthraquinones. *D. Chem, Ges.*, no 13, p. 2,327-2,333.

— Synthèse de l'orcine B. *D. Chem. Ges.*, no 13, p. 2.318-2,326.

Latschinoff. — Acides choloïdique, pseudocholoïdique et isocholalique. *D. Chem Ges.*, no 10, p. 1,521-1,532.

Longuinine. — Chaleur de combustion de quelques éthers. *Ann. Chim. phys.*, 6e sér.. p. 128, VIII.

Losanitsch. — Point de fusion et cristallographie de la sulfocarboaniline. *D. Chem. Ges.*, n° 11, p. 1,821-1,822.

Polonowska. — Ether carbacétique. *D. Chem. Ges*. no 13, p. 2,402-2,404.

Suthowski. — La quinoxine. *D. Chem. Ges.*, n° 13, p. 2,314-2,318.

Szymaniky. — Méthylpropylpinacoline. *D. Chem. Ges.*, no 10, p. 1,532-1,534.

Wroblewski. — Densité de l'air liquéfié. *C. R. ac. Sc. Pbg.*, t. CII, p. 1,010-1,012.

Le Gérant : Ch. Richet.

Le Mans. — Imprimerie Albert Drouin, rue du Porc-Epic, 5.

MÉMOIRES ORIGINAUX

A. SCIENCES NATURELLES

ZOOLOGIE

I

RECHERCHES SUR LA PARASITOLOGIE DU SANG (*Suite*)

PAR

B. DANILEWSKY

Professeur à l'Université de Kharkoff. (Russie).

(AVEC 2 PLANCHES)

IV. — Les Hématozoaires des Tortues (*Suite*) (1).

Caractères biologiques du parasite.

Par une pression, opérée avec précaution sur la lamelle recouvrante de la préparation, on écrase des globules sanguins qui contiennent des parasites adultes, longs et ployés. Ceux-ci, délivrés de la capsule globulaire, nagent dans le plasma, mais d'une façon passive; ils conservent leur attitude ployée et ne manifestent aucune mobilité active. Ni l'action d'une température de 36°,C., ni l'excitation du parasite par le courant induit intermittent entre des micro-électrodes ne provoquent de mouvement. *La mobilité du parasite* apparaît pour la première fois dans la période intracellulaire à l'âge complètement adulte et sans l'intervention

(1) Voir *Archives Slaves* t. I, p. 364 et t. III, p. 83.

d'aucune excitation extérieure. C'est en vertu de sa seule contractilité qu'il se dégage du globule sanguin. Tout d'abord, il commence à se redresser, il s'efforce de se déployer; mais la résistance du globule sanguin est manifestement encore trop grande. Une ou deux minutes après, les contractions deviennent plus énergiques, le parasite se dispose en arc et donne, en le distendant, au globule la forme d'un segment de cercle. Après avoir gardé cette attitude 20 ou 40 secondes ou plus, le parasite, par une contraction brusque change de position, et s'arrête de nouveau pour quelques secondes, et ainsi de suite. Grâce à sa consistance gluante, gélatineuse et épaisse, le globule adhère fortement au parasite, suit en se distendant tous ses mouvements, mais ne se déchire pas. Cependant les contractions du parasite deviennent plus fréquentes et plus énergiques, il se retourne, il se recourbe tantôt en arc, tantôt en rond, tantôt en S, jusqu'au moment où, à commencer par sa grosse extrémité — dans la majorité des cas — il arrive à se délivrer du globule qui lui adhère. Alors, continuant son mouvement progressif, son bout libre en avant, et, dans la même direction, le parasite se débarrasse peu à peu du globule qu'il traîne ainsi un certain temps à sa suite (fig. 11-16). En somme, l'acte d'excapsulation dure deux minutes et plus. Je n'ai pas besoin de dire que le mode même du mouvement intracellulaire et la délivrance consécutive du parasite est loin d'être identique dans tous les cas. Ainsi, par exemple, je puis citer une observation où le parasite exécuta pendant quelques minutes un mouvement non interrompu de spirale circulaire autour du noyau comme centre. Par l'observation répétée de ce processus d'excapsulation, on est forcé de se convaincre que la substance du globule sanguin élastique est singulièrement agglutinante et gélatiniforme. Les phénomènes que je viens de décrire sembleraient de plus confirmer l'existence dans le globule d'une couche périphérique plus dense; couche qui opposerait la résistance principale à la sortie du parasite.

Malgré les fortes distensions auxquelles est soumis le globule, je n'ai jamais observé sa fragmentation ; il a toujours conservé le caractère d'une utricule entière. Rien de plus intéressant ni de plus instructif, en général, que l'étude de cet acte d'excapsulation. Une fois libre, le parasite se meut par larges ondulations circulaires et hélicoïdes, et ce n'est que plus tard que l'on voit apparaître de profonds étranglements transversaux. Cette excapsulation s'effectue beaucoup plus aisément et plus vite si la masse du globule est notablement réduite, au point de faire de celui-ci une espèce de sac à parois minces.

Parfois, après la sortie du parasite, la masse ratatinée du globule sanguin continue encore à se modifier ; elle pâlit graduellement en perdant sa coloration hémoglobique. Il y a des cas où la destruction progressive du zooïde, c'est-à-dire la perte de l'hémoglobine, commence dans le globule au début même des mouvements intracellulaires du parasite ; dégénérescence consécutive des globules rouges, en tous points analogue à celle que l'on peut observer dans le sang de la grenouille après le percement, ou la sortie, du *Drepanidium ranarum* (*R. Lank.*). Celle-ci est parfois accompagnée d'une désagrégation totale de la masse du globule en particules de formes variées (bâtonnets, massues, boules, etc.). Néanmoins, chez la tortue, je n'ai jamais assisté à une destruction analogue du globule sanguin après l'excapsulation du parasite, fait qui démontre que les globules de cet animal sont doués d'une cohésion mécanique plus grande. Le globule sacciforme, ainsi déchiré et évacué, présente des parois en partie épaissies et plissées, en partie saillantes et amincies aux points d'adhérence du parasite. Le globule était donc pour lui une véritable coque qui le préservait des phagocytes et, vraisemblablement, lui fournissait en même temps les éléments nutritifs nécessaires.

De plus, le parasite extra-capsulaire, adulte et mobile, se distingue du parasite intra-cellulaire par un pouvoir réfringeant plus considérable ; sa substance, finement granuleuse,

apparaît plus uniformément sombre avec un reflet bleuâtre. Dans la période du mouvement, ses propriétés optiques restent, généralement parlant, sensiblement les mêmes ; mais dans quelques cas, à des grossissements de 800 ou 1000 diamètres j'ai vu de la façon la plus nette une striation serrée dont les raies m'ont semblé ne pas atteindre la limite périphérique de la cuticule, mais entourer le corps, en forme d'arcs. Ce fait, à mon avis, nous autoriserait, jusqu'à un certain point, à voir dans cette striation, non un résultat de rides ou de plis transversaux formés à la surface de la cuticule, mais bien la manifestation d'une couche sous-jacente (du myocyte?). D'ailleurs, cette question est rendue à peu près insoluble par le fait des dimensions trop petites du parasite.

On a déjà vu plus haut que le nombre des parasites libres ayant achevé leur excapsulation est beaucoup moins considérable dans le sang que celui des parasites intracapsulaires. C'est particulièrement dans le sang des petites tortues jeunes que la première est rare ; chez les grandes tortues, à un âge plus avancé, on la retrouve, au contraire, relativement plus souvent. Mais les animaux dont le sang en contient le plus fréquemment, sont les tortues faméliques et épuisées ; ce dernier fait est particulièrement remarquable.

Il serait difficile d'admettre que l'épuisement de la tortue et, partant, la modification correspondante des propriétés chimico-physiologiques de son sang, puisse accélérer le développement morphologique de cet animal ; c'est donc ailleurs qu'il faut chercher l'explication de ce fait. Celle qui me paraît la plus probante, c'est que, dans les conditions énoncées, le développement *physiologique* du parasite a été accéléré d'une façon indépendante, si j'ose m'exprimer ainsi, du développement morphologique. Autrement dit, ce seraient les conditions anormales, engendrées par l'état du sang, qui auraient évoqué cette manifestation précoce de la *contractilité*. M'appuyant sur des recherches physiologiques,

j'estimais que le principal mobile de cette précocité consistait dans l'insuffisance des processus d'oxydation, dans la pénurie en oxygène. Ce point de vue a trouvé pleine confirmation dans les observations ultérieures. En effet, si du sang est introduit dans un tube capillaire en verre, à l'abri de l'accès de l'air, on trouvera dans la préparation à la température de 15°-20° cent. et au bout de 24 ou 48 heures, incomparablement plus de parasites libres et délivrés de la capsule que l'on n'en avait trouvé dans la préparation fraîche et dans la préparation de contrôle. Maintenant, introduisons avec le sang des bulles d'air, et nous aurons bien moins de parasites libres (toutes choses égales) dans la préparation de contrôle du même sang. Dans ces conditions d'asphyxie on observe un nombre de parasites particulièrement considérable dans les préparations de reins, et, aussi dans celles de la moelle osseuse.

On voit parfois, 15 ou 20 minutes après la confection de la préparation, les parasites entrer en mouvement çà et là au sein d'un globule, le déchirer et sortir dans le plasma. Le même effet se produit par l'action modérée du pyrogallol sur le sang, dont ce réactif absorbe avidement l'oxygène. Il n'est pas sans intérêt de constater que, dans ces préparations asphyxiques, des parasites non encore adultes, — reconnaissables à leur constitution granuleuse et à leur moindre réfringence, — se trouvent déjà redressés.

On le voit, le sang *asphyxique* joue envers le parasite le rôle d'un excitant ; autrement dit, l'excitabilité de ses éléments contractiles est exaltée par l'insuffisance en oxygène. Mais comme un pareil milieu est naturellement impropre à maintenir la vitalité des parasites, on comprendra que peu de temps après leur éclosion, ils périssent, en vertu même de ce manque d'oxygène. Devenus granuleux et riches en vacuoles, ils perdent tout mouvement.

M'appuyant sur les nombreuses observations que j'ai faites sur des hémotozoaires variés, provenant des animaux les plus divers, je n'hésiterai pas à affirmer que le fait que je

viens de relater n'est pas exclusif à ce genre de parasitisme ; on le retrouve chez beaucoup d'autres formes. Il est un grand nombre de cas où le parasitisme présente dans le sang « vivant » et circulant dans les vaisseaux des manifestations qui diffèrent de celles que l'on observe dans le sang extrait des vaisseaux et mis au repos, ou bien dans une préparation microscopique. Cette différence acquiert un caractère particulièrement tranché chez les globes protoplasmiques (*Polimitus* avec plusieurs *flagellum* ou pseudospirilles) que j'ai découverts chez les oiseaux (1) et aussi dans le cas de formation d' « hémovermicules » chez ces mêmes animaux. Ces formes parasitaires n'ont de manifestation active que dans le sang extrait des vaisseaux. De plus, la manifestation (la production, d'après *Gaule*) de formes jeunes du *Drepanidium ranarum* chez la grenouille n'aurait lieu, d'après cet auteur, que dans des conditions entraînant la désintégration du globule sanguin, et notamment quand l'action de l'oxygène vient à baisser. Ainsi peut s'expliquer le plus aisément la pensée de *Gaule* quand il dit que ses *Blutwürmchen* sont issus *du protoplasma globulaire en voie de mortification*. Et c'est dans le fait que l'état asphyxique est une condition indispensable à la manifestation du mouvement des *Blutwürmchen* ou mieux des Drepanides préexistants (préformés) dans le sang, c'est dans ce fait qu'il faut sans doute chercher la cause du phénomène. Pour mon compte, j'ai eu l'occasion d'observer que la manifestation des Drépanides était toujours plus fréquente et plus nette dans les préparations de sang pur, plusieurs heures après leur confection. Les formes plus âgées du *Drepanidium* que j'ai trouvées (2), celles qui portent un renflement central et un gros noyau circulaire, sont préexistantes et libres dans le *sang vivant*. Mais, cela n'empêche pas que

---

(1) V. ma communication préliminaire dans ces *Archives*, 1886, n° 2.
(2) *L. c.*, p. 386.

vers le début de l'asphyxie de la préparation de sang, après quelques minutes (10-15), leur nombre ne se trouve accru.

Une remarque, qu'il n'est pas sans intérêt de faire à propos de ce qu'on vient de lire, c'est que d'après les dernières recherches physiologiques, le sang asphyxique chez les animaux à sang chaud, joue le rôle d'un excitant énergique des appareils nerveux.

Les mouvements du parasite, nageant librement, sont assez variés; mais jamais, et dans aucun cas, je n'ai surpris de mouvements amiboïdes, ni de contractions totales du corps (c'est-à-dire de raccourcissement avec dilatation simultanée). La forme vermiculaire du corps est conservée dans tous les mouvements. Le champ le plus avantageux pour ces sortes d'observations consiste en une préparation de moelle osseuse ou de rein, à laquelle on peut ajouter, si l'on veut, 0,6 o/o de chlorure de sodium. Il suffit de 10 ou 15 minutes à la température de la chambre pour que l'excapsulation commence. Le mouvement spiralo-hélicoïde est celui que l'on observe le plus communément. Le parasite, recourbé en arc, décrit, par une évolution assez lente, un large circuit, qu'il n'exécute pas, d'ordinaire, d'un mouvement continu, mais qu'il entrecoupe de pauses périodiques. En outre, le parasite est doué de la faculté de progresser en ligne droite, sans modifier aucunement sa forme ni son aspect microscopique. Ce genre de mouvement est assez vif. Plus haut, il a déjà été fait mention du mouvement en spirale. Outre ces mouvements, j'ai eu l'occasion d'en observer d'autres qui sont caractéristiques pour les nématodes : le parasite vermiculaire se recourbe en arc, ses extrémités se rapprochent, puis il se redresse pour recommencer. Dans ce mode de mouvement, la progression est très faible ou même nulle.

Le mode de contraction que je vais décrire présente un intérêt tout particulier, tant par sa spécificité que par le rapport dans lequel il se trouve avec la structure du corps (myocyte). De plus, autant que j'en ai connaissance, il n'a

encore été étudié, d'une façon exacte, que chez quelques grégarinides (*Monocystidea*, par exemple *Monocystis magna*). Cependant, j'ai observé la même forme de contraction chez un flagellé (l'*Hexamitus sanguinis*, *l. c.*). Le mode de contractions transversales partielles que l'on observe chez l'*Euglena*, ne présente qu'une analogie apparente et éloignée avec celle dont est doué notre parasite. Voici son mécanisme. A la partie antérieure du parasite, on voit apparaître, sous forme de dépression annulaire, un étranglement très étroit et très profond. A travers cet orifice rétréci, qui se présente sous l'aspect d'une fine ligne transversale sombre, circule l'entoplasma d'arrière en avant. Ce courant peut être facilement suivi en prenant comme points de repère le noyau qui participe au mouvement, ainsi que les petites vacuoles et et les granulations. A la suite de cette opération, la partie antérieure du corps, en avant de l'étranglement, se dilate, tandis que la postérieure se rétrécit. Alors, dans la partie antérieure se forment un ou deux nouveaux étranglements transversaux, le courant de l'entosplasma continuant toujours, et ainsi de suite. Pendant tout ce temps, les étranglements, ou, si l'on veut, les contractions annulaires partielles, ne changent pas de place ; et en vertu du déplacement du corps en avant, ces étranglements semblent s'animer d'un mouvement ondulatoire le long de tout le corps du parasite, d'avant en arrière jusqu'au bout. Mais on voit parfois ce mouvement, déjà commencé, s'arrêter tout à coup et le parasite apparaît pendant quelques minutes comme ligaturé en deux portions.

Le mécanisme que je viens de décrire pour la locomotion par contractions transversales partielles est loin de pouvoir être généralisé à tous les cas où des étranglements transversaux se forment chez les protozoaires. Chez l'hématozoaire de la tortue qui nous occupe, je n'ai vu, il est vrai, survenir ces sortes de contractions que pendant la locomotion ; j'en dirai autant des drépanides chez lesquelles, malgré leurs dimensions fort minimes, j'ai observé cette forme

d'étranglements transversaux pendant leurs mouvements de progression ; de même encore pour les germes falciformes. Au contraire, pour les *Hexamitus* du sang, j'ai vu des ondulations du corps, c'est-à-dire la locomotion rapide d'étranglements profonds, analogues aux premiers et formés sur le corps, qui se produisent pendant l'immobilité de l'animal, immobilité contrôlée par l'adhérence de la monade à un corps quelconque, à un globule sanguin par exemple.

Si, chez les grégarines, nous sommes fondés à admettre une couche annulaire spéciale du myocyte, couche suffisante pour expliquer la production d'étranglements chez ces protozoaires, par contre, nous n'avons nul droit, que je sache, de supposer une couche analogue chez l'*Héxamitus*. Chez les premiers, cette couche trouve sa démonstration dans la striation transversale, déjà mentionnée — et que j'ai découverte chez notre parasite, — ainsi que dans l'aspect ondulé que ses bords conservent même après la fin des mouvements. Avant moi, *Ray Lankester*, en observant la marche d'une *Urospora sipunculi* en mouvement, avait déjà fait une remarque identique. Ce qui prête à ce genre de mouvement un intérêt prépondérant, c'est que ce mécanisme compliqué de locomotion ne se retrouve pas uniquement chez les Monocystidées de grande taille ; les Micro-gregarinidées de dimensions extrêmement petites, comme le *Drepanidium ranarum*, les germes falciformes du parasite qui nous occupe (*V.* plus bas) en sont également doués. Faudrait-il donc attribuer à des organismes si simples et si exigus une couche spéciale de myocyte constituée par des fibres contractiles annulaires.

En ce qui concerne le caractère des mouvements du parasite, en général, il paraîtrait que ni la production et la cessation de ces mouvements, ni les variétés de mode de contraction ne se trouvent en un rapport manifeste et évident avec les circonstances ambiantes. Il importe de noter que quelle que soit la forme du mouvement, le degré de pression exercée par la lamelle recouvrante, la profondeur

plus ou moins grande de la couche de sang, la durée de l'état libre extra-capsulaire, enfin divers obstacles rencontrés sur la route, toutes ces circonstances exercent une influence essentielle sur la locomotion du parasite. J'ajouterai le fait suivant : au début même des contractions du parasite, encore encastré dans le globule sanguin, on ne voit que des mouvements de flexion, de redressement et de rotation ; mais la production d'étranglement transversaux n'est jamais observée dans cette période. Quant à la combinaison de différents types de mouvements, je n'ai fait à ce sujet qu'une seule observation, où un parasite déjà mort fut trouvé infléchi en spirale et muni en même temps d'un unique étranglement transversal profond.

Je n'ai pas encore d'observations directes et immédiates concernant la destinée ultérieure du parasite. Celles qui ont pu être faites jusqu'à présent démontrent que, sorti de l'organisme, le parasite périt progressivement, en 16 ou 24 heures et plus, après la confection de la préparation ou de la culture dans laquelle il est placé. Son corps devient alors plus opaque à cause des granulations et des vacuoles menues qui s'y multiplient ; il se forme parfois des vacuoles de plus grandes dimensions. La forme reste invariable, ou bien il y a un retrécissement d'une des extrémités ; on voit quelquefois se produire des étranglements permanents. Il est fort probable que le parasite libre traverse dans l'organisme un certain cycle de métamorphoses (*V.* plus loin *Cytocyste*) ; il se pourrait aussi que, pour les subir, il doive passer dans un autre organisme, comme le font beaucoup d'autres entozoaires (vers).

Le nombre des parasites intracellulaires que recèle le sang pur de diverses tortues est fort sujet à variations. Il est probable que bien des causes viennent influer sur ce nombre ; tels sont l'âge, le sexe, la saison, les conditions d'alimentation, etc. Pour les tortues prises aux environs de la ville de Kharkoff, on trouve des parasites dans le sang en toute saison ; c'est surtout en été et au printemps que leur nombre

augmente. D'autre part, on en observe une quantité remarquable, surtout à l'état de liberté et d'excapsulation, en hiver, chez les sujets affamés et épuisés. L'influence de l'âge se traduit par le fait que, dans la majorité des cas, plus la tortue est petite et, partant, plus elle est jeune, moins elle contient de parasites dans son sang. Je n'ai pas effectué de numérations ; mais, à simple estimation approximative, j'évaluerais la proportion de globules parasitaires, chez les tortues très jeunes, à un sur 100 ou 200 globules normaux ; tandis que chez les sujets plus âgés, cette proportion est incomparablement plus grande (1 : 15-20 et même 1 : 10) (1). Quant aux formes les plus fréquemment observées dans le sang, ce sont les parasites adultes, ployés en deux ; et ce n'est que dans des cas relativement rares que les formes jeunes dominent. J'ai eu plus d'une fois l'occasion d'examiner des tortues dont le sang était totalement exempt de formes jeunes de parasite ; tandis que dans les organes (moelle osseuse) ces mêmes formes foisonnaient.

La distribution géographique de ces parasites constitue une question qui n'est pas dénuée d'intérêt. Pendant les trois saisons d'été 1884, 85 et 86, j'ai pris pour objet de mes études des tortues fraîchement capturées, pour la plupart aux environs de Karkoff. Presque tous les sujets que j'ai examinés se sont trouvés infectés du même hémoparasite. De plus, dans ces trois périodes d'observation, j'ai cru voir que le degré d'infection, — autrement dit l'abondance des parasites dans le sang, — était sensiblement le même et ne

---

(1) Cette énorme quantité d'hématozoaires est loin de constituer un fait exceptionnel ; les lézards en contiennent une masse encore plus grande ; on peut en dire autant des drépanidies intracellulaires chez la grenouille. Chez les oiseaux, les cystozoaires sanguins ne sont pas moins nombreux, ainsi que les *Herpetomonas* chez le rat. Il y a même des vers parasitaires d'une dimension beaucoup plus considérable qui existent dans le sang en quantités énormes ; je citerai les embryons de *Filaria* dans le sang de la grenouille (*C. Vogt*), et dans celui du corbeau (jusqu'à 600 par millimètre cube, d'après *Leuckhart*).

présentait aucune oscillation appréciable. — Outre les observations mentionnées, il en a été fait pendant chaque saison d'hiver sur des dizaines de tortues conservées dans le laboratoire. Sans compter les animaux dont j'ai parlé, je me suis procuré des sujets provenant d'autres localités du gouvernement de Kharkoff (100 kil. de cette ville), ainsi que du gouvernement de Khersone (500 kil.), des environs de la ville de Marioupol près de la mer d'Asow (400 kil.) ; de la ville d'Iékatérinodar (Caucase, 700 kil.). Dans toutes ces tortues j'ai trouvé des hémocytozoaires parasitaires, parfaitement identiques à ceux que je viens de décrire et ne différant en rien les uns des autres. Dans la suite, on m'a communiqué la découverte des mêmes parasites chez les tortues capturées près d'Odessa (630 kil.). On voit, par ces données, que, nonobstant l'immense variété des conditions ambiantes d'existence dans ces diverses localités, la distribution géographique de ce genre de parasitisme est extrêmement étendue. Il aurait été du plus haut intérêt de recueillir des données analogues dans des contrées européennes plus éloignées. Il est plus que probable que ce parasitisme sera mis au rang des phénomènes des plus répandus, comme il en est pour les entozoaires intestinaux (vers). La science possède déjà, en effet, des données qui tendraient à établir l'expansion géographique considérable des hématozoaires. Pour ne citer que les *Trypanosoma sanguinis ranæ*, ces parasites ont été trouvés : en France, par *Gruby* et *Delafond;* en Angleterre, par *Ray Lankester;* en Italie, par *Grassi;* en Allemagne, par *Gaule*, *Rattig;* en Russie, par l'auteur ; en Sibérie, par *A. Chalachwkoff.* Les flagellés hématozoaires (*Herpetomonas Lewisii Sav. Kent.*) chez les rats (1) ont été trouvés aux Indes, par *R.-Th. Lewis*;

---

(1) En ce qui concerne ce dernier parasite, je crois opportun de noter ici que, suivant mes dernières recherches et celles de *A. Chalachnikoff*, l'*Herpetomonas* (*Cercomonas*) *Lewissii* appartient au groupe Trypanosomata, et peut

en Angleterre, par *Saville Kent;* en Russie, par *Lavdovsky* et par l'auteur, etc.

Quelle est la cause précise de l'apparition chez tel ou tel animal d'un hématozoaire déterminé? Quelles sont les conditions biologiques, à la faveur desquelles s'établit cette réaction génétique? Ce sont des questions qui attendent, pour être éclaircies, des recherches ultérieures.

Il est certain que les services que la méthode expérimentale (variations de la composition chimique, de la température, de l'action de l'oxygène, etc.) est appelée à rendre, pour l'élucidation des questions mentionnées, seront de la plus haute valeur. Mais, en outre, cette méthode pourra fournir les données indispensables pour l'étude des propriétés biologiques des hématozoaires, propriétés qui se manifestent dans les métamorphoses morphologiques et qui apparaissent dans tout leur développement chez les *Trypanosomata*. Du reste, cette question sera traitée avec plus de détails dans l'article sur les hématozoaires de la grenouille.

Avant d'aborder la détermination zoologique de l'organisme parasitaire qui fait l'objet de cette étude, il nous reste encore à examiner la façon dont il se comporte envers les divers réactifs. Si ces réactions présentent, pour la majorité des hématozoaires flagellés, un intérêt fort secondaire, elles sont, en revanche, très essentielles pour les grégarinides qui nous occupent. Ici, on ne saurait négliger l'étude des réactions chimiques (et chromatiques) sous peine de se priver d'un auxiliaire efficace pour les analyses morphologiques d'une certaine délicatesse. Je crois donc faire œuvre utile en exposant, comme je l'ai fait pour les hématozoaires du lézard (1), les données qui vont suivre.

---

notamment être rapporté aux formes que j'ai déterminées comme Trypanomonades. Des données plus circonstanciées sur ce sujet trouveront leur place dans un chapitre ultérieur de ces *Recherches hématozoologiques*.

(1) *L. c.*, p. 380.

L'*acide borique* (à 2 o/o et au-dessous) détermine la séparation du zooïde et de l'okoïde ; le premier se rétracte vers le noyau ; mais les contours du globule sanguin et la position du parasite n'éprouvent aucune modification. Le parasite est immuablement fixé dans le stroma, c'est-à-dire dans l'okoïde du globule. — Il est des cas où l'on surprend, à la suite de la concentration et du retrait du zooïde coloré, des mouvements lents du parasite, qui finit par percer le stroma (okoïde) et, ainsi dégagé, plonge dans le plasma.

L'*acide acétique* (dilué) détruit le zooïde et, par ce fait, met parfaitement en évidence, et le parasite, et le noyau du globule sanguin ; la consistance granuleuse du premier prend plus de relief. Une action énergique de l'acide détermine le gonflement du parasite ; mais il faut plusieurs minutes (10 ou 20) pour vaincre la résistance de la cuticule à la dissolution. Ce réactif qui dévoile, le plus souvent, la présence de la couche myophane, ne donne, dans ce cas, aucun résultat analogue.

L'*iode* (sous forme d'iodure de potassium) prête à la totalité du parasite une coloration jaune et à quelques agglomérations de granulations une coloration marron foncé. L'addition d'acide sulfurique concentré ne modifie pas cette action ; autrement dit, la coloration marron foncé des granulations ne fait pas place aux nuances rouge, violet ou bleu-violet.

La *potasse caustique* (solution faible) éclaircit le corps du parasite sans le dissoudre ; la cuticule n'est pas modifiée.

L'*acide chlorhydrique*, même en dissolution forte, ne dissout pas le parasite, qu'elle éclaircit cependant un peu (le globule sanguin devient fortement vésiculeux, plein de vacuoles).

Le *chlorure de sodium* (à 10 o/o) rend le parasite moins transparent, mais plus brillant ; sa substance devient plus dense.

Le *chloroforme*, *l'éther* détruisent le zooïde et mettent le parasite complètement en relief au sein de l'okoïde, réduit à une capsule, et le noyau du globule.

L'*acide osmique* ne détermine pas le noircissement des granules gros et brillants des jeunes parasites ; cependant ceux-ci deviennent un peu plus sombres.

Le *carmin* (de préparation diverse d'après *Fol :* le borax-carmin et autres) colore le noyau du parasite, le nucléole et, — rarement, — une ou deux grosses granulations ; je l'emploie en même temps que l'acide osmique (0,25-0,33 o/o). Ce mélange constitue aussi un bon milieu de conservation. La coloration du zooïde est conservée et le noyau du globule, parfaitement éclairci, est d'une belle couleur rose. Je ne crains pas de recommander tout particulièrement ce mélange d'acide osmique et de carmin (1) pour le sang de la rate et de la moelle osseuse.

Au nombre des matières colorantes composées que j'ai essayées, je crois devoir faire mention du mélange de la solution aqueuse de vert malachite avec l'acide acétique très faible. Parallèlement à la décoloration de l'hémoglobine et à l'éclaircissement du globule sanguin, on obtient une coloration prononcée du noyau et de tout le parasite. L'okoïde, fortement gonflé et transparent, laisse voir tous les corps étrangers qu'il contient. On peut opérer d'après un autre procédé : une mince couche de sang est soumise à la dessication sur une lame de verre, puis, rapidement traitée par l'acide acétique fortement dilué, dans le but de décolorer l'hémoglobine ; on applique alors ces matières colorantes en solution alcoolique. Par cette méthode, j'ai pu, déjà en 1884, m'éclairer sur la signification des « pseudo-vacuoles » du sang de la grenouille, qui sont des formations protoplasmo - parasitaires, des germes de *Drepanidium*. Ce procédé est encore applicable à la recherche, dans les globules sanguins de la grenouille, de la tortue, etc., des formes très jeunes du parasite. L'okoïde du globule adulte

---

(1) Ce réactif a déjà été recommandé par *Ranvier* pour une application différente.

n'est pas coloré du tout par le vert malachite; cette particularité peut servir à le distinguer du protoplasma des hématoblastes, qui fixent encore assez bien cette matière colorante. Les courants *induits* énergiques constituent aussi un bon moyen de manifester la présence du parasite au sein du globule sanguin. Le zooïde est détruit et le parasite apparaît très bien, ayant conservé sa forme, sa constitution et sa position. La *safranine*, en solution aqueuse, colore le parasite en rose uniforme et le noyau en jaune-marron; l'okoïde du globule sanguin ne se colore pas, tandis que le protoplasma des hématoblastes prend une teinte rose. Du reste, la safranine, comme le *violet de gentiane* ne décèle aucune structure du noyau, coloré en bleu par la gentiane.

Nous nous sommes ainsi familiarisés dans l'exposition précédente avec les propriétés principales du parasite. Nous l'avons vu sous l'aspect d'un microzoaire vermiculaire, fort assimilable aux « hémo-vermicules » analogues de la grenouille, du lézard et des oiseaux. Ses formes jeunes intracellulaires ne diffèrent presque pas des hémocytozoaires immobiles des lézards (forme (*a*) et formes transitoires intermédiaires *l. c.*, pl. VI, fig. 37, 38, 45, 46, 47, 50, 51, etc.) ressemblance qui s'étend à leur attitude à l'égard des réactifs. Le parasite adulte de la tortue, au contraire, a des rapports fort intimes avec le *Drepanidium ranarum* et *avium*, tant par son aspect que par ses mouvements. D'autre part, on va trouver plus loin des faits qui établissent la présence chez la tortue de *spores de grégarines* à germes falciformes (1) qui sont identiques aux hémocytozoaires de la tortue. On est donc amené à conclure que le parasite décrit ici se rapporte, lui aussi, aux grégarinides en général. A l'appui de cette assertion viennent militer les dimensions,

(1) Dans ces derniers temps j'ai découvert, dans le sang des lézards, des spores et des germes d'une nature identique.

la constitution simple, monocellulaire du corps du parasite, son noyau unique et vésiculaire, ses mouvements caractéristiques ; enfin l'aspect extérieur de son corps, son mode de parasitisme intracellulaire, et d'autres particularités encore. Du reste, quant à l'aspect extérieur du corps, beaucoup d'autres grégarinides (Monocystidés) présentent une analogie considérable avec les micro-nematodes ; citons le *Monocystis Enchytraci* et *Terebellæ* (*Kölliker*), le monocyste du Pylodoce (*Claparède*), auxquels il faut ajouter la grégarine de la tortue, objet de cette étude (1). Malgré la grande similitude qu'affecte ce parasite avec les germes falciformes des spores, sa forme extracapsulaire et libre ne saurait néanmoins être considérée autrement que comme une grégarine adulte, et on doit la classer, en général, dans le vaste groupe des monocystidées, auxquels se rattache aussi l'hématozoaire du lézard. Cependant, on s'exposerait fort à commettre une erreur si l'on faisait une distinction trop sévère entre les germes falciformes et les grégarines adultes, du moins, pour ce qui est des monocystidées. Il serait beaucoup plus juste de se rallier au point de vue d'*Aimé Schneider* qui fait du germe falciforme (du corps) une jeune grégarine caractérisée principalement par le défaut du cuticule. — J'ajouterai que les dimensions microscopiques de ce parasite ne sont, en aucun cas, contraires à l'hypothèse que ce parasite est une forme *adulte ;* car, par exemple, la forme adulte de l'*Adelea* (*Aimé Schneider*) est encore plus exiguë (0,010-0,020 mm.)

Après avoir établi la comparaison de cette forme avec les Monocystidées déjà connues, je me suis cru en droit de la considérer comme une forme nouvelle et, en témoignage de la haute estime que j'ai pour mon ami *Paul Stepanow*, pro-

---

(1) On n'ignore pas que, il y a une quarantaine d'années, quelques savants considéraient ces grégarines comme une forme immobile de certains nématodes (*Filaria*); ce point de vue était basé sur la ressemblance extérieure.

fesseur de zoologie à la Faculté de Kharkoff, je l'ai dénommée *Hæmogregarina* (*Cistudinis*) *Stepanowi*. Il est encore difficile de juger, en pleine connnaissace de cause, si cette grégarine se rapporte aux monocystidées, au sens strict du mot, ou bien aux coccidées (1). Pour peu que l'on veuille prendre en considération la forme et les métamorphoses des spores dont la description va suivre; pour peu que l'on considère ces deux éléments comme un signe caractéristique, on devra admettre l'identité des cystospores et des cytocystes des hémogrégarinidées (V. plus loin), et par conséquent, faire de ce parasite une coccidie monospore (polyzoïque, d'*Aimé Schneider*) (2).

Un genre proche de ce parasite est le genre *Eimeria*; par exemple, l'*Eimeria nova* (*A. Schneider*), dont les germes falciformes sont doués d'une grande analogie avec l'*Hémocytozoon* (*b.*) *lacertarum*, surtout par le caractère de leurs contractions.

Considérant la similitude des hématozoaires chez le lézard et la tortue, j'estime qu'il n'est pas impossible de les rapporter tous aux *Coccidées*, types par excellence des parasites intracellulaires (Cytozoaires).

Pour pouvoir classer sans hésitation notre parasite, une connaissance plus approfondie du mode d'introduction de cet organisme dans le globule sanguin, de sa multiplication, de son développement, serait de toute nécessité; et c'est l'étude de sa genèse dans le corps même de la tortue qui pourrait nous le fournir. Par malheur, dès le premier

---

(1) Si l'on admet une liaison génétique intime entre l'hémogrégarine de la tortue et l'hémogrégarine du lézard ainsi qu'avec les corpuscules falciformes provenant des reins du lézards (*l. c.*); si d'autre part on admet (*Ruschhaupt*) que les germes falciformes mobiles pourvus d'un noyau sont propres aux coccidées et non aux grégarinidées (*strictu sensu*), il faudrait placer ce parasite de la tortue parmi les coccidées, ce qui semble le plus probable.

(2) « Sur les psorospermies oviformes. » *Arch. de Zoologie expérimentale*, 1881, p. 388.

pas dans cette voie, nous sommes arrêtés par deux sérieuses difficultés. C'est d'abord l'obscurité des processus de multiplication des grégarines (Coccidées comprises) et de la signification des corpuscles falciformes et des nucléoles de reliquat, questions qui jusqu'à ce jour sont sujettes à controverse (1). C'est ensuite l'anomalie apparente de ce mode de développement tout à fait insolite pour les grégarines mais néanmoins incontestable ; de ce *développement solitaire, isolé* au sein du globules, du parasite issu d'un germe extrêmement petit.

Dans le dernier article où j'ai traité de l'hématozoaire du lézard (2), j'ai déjà mentionné cette question en indiquant les diverses explications *possibles* que l'on pourrait donner de ce fait en prenant les observations d'*Aimé Schneider*, d'*Eimer* et d'*Ed. van Beneden* comme point de départ. On comprend que le même problème surgit également pour les gregarinidées hémocytozoïques en général, tant des tortues que des grenouilles, des lézards, etc., etc. Il serait fort possible que le mode même de genèse (infection) et développement solitaire intracellulaire fut le même chez tous les animaux. Partant de cette hypothèse, j'ai résolu d'entreprendre l'étude de cette question en commençant par la tortue qui fournit le substratum le plus commode pour ce genre de recherches. Le côté fondamental du problème se résumait donc dans l'étude de la répartition du parasite dans les divers tissus et organes chez *les tortues d'âge différent*, point qui emprunte son intérêt, entre autres, dans la différence déjà indiquée, que présentent les tortues âgées et les tortues jeunes quant à la présence du parasite dans leur sang. En ce

(1) *Ruschhaupt*, par exemple, avance que, chez le *Monocystis lumbrici*, le *nucleus* de reliquat est un vrai germe, tandis que les corpuscules falciformes ne sont pour lui qu'une matière nutritive à l'intérieur de la spore : cette assertion si peu attendue réclame une confirmation avant de pouvoir être généralisé.

(2) *L. c.*, p. 390

qui se rapporte aux organes, j'ai présumé, même à priori, l'importance que pourrait avoir l'étude de ceux d'entre eux qui participent à l'hématopoïèse ainsi que de ceux qui pourraient servir de porte d'entrée aux parasites du dehors. Les organes hématopoïétiques sont, on le sait, la rate et la moelle osseuse; dans notre cas particulier de la tortue, comme pour les reptiles en général, le tout peut se résumer dans la moelle osseuse. Cette dernière circonstance rendait l'exploration de la moelle osseuse indispensable au premier chef. Et, en effet, elle n'a pas été stérile en résultats du plus haut intérêt, résultat qui vient corroborer le classement du parasite comme une forme de *psorospermie* ou *Coccidium*.

(*A suivre.*)

B. ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

PHYSIOLOGIE

II

PHYSIOLOGIE DE LA RÉGION MOTRICE DE LA SUBSTANCE CORTICALE DU CERVEAU

PAR

Le Prof. BECHTEREW.

Depuis la célèbre découverte de *Fritsch* et *Hitzig* la région motrice de la substance corticale est devenue un sujet d'étude général. Aussi dans un espace de temps relativement court ce sujet a-t-il fait naître de nombreuses publications. Cependant, à l'heure actuelle, il y a toujours dans cette question bien des points obscurs, qui ont encore besoin d'être remis à l'étude. Le rôle physiologique même des régions, à l'excitation desquelles sont attribués les phénomènes de motricité, est encore très mal connu, quoique la connaissance des fonctions dévolues aux centres moteurs dans l'organisme constitue un problème d'une importance de premier ordre.

En conséquence, je crois utile de publier les résultats de mes expériences sur la région motrice de la substance corticale, expériences qui, commencées par moi dès l'année 1881, se sont poursuivies depuis lors, avec des interruptions, jusqu'en ces derniers temps (1).

(1) Des observations préalables sur les résultats de mes recherches ont été publiées par moi dans le *Neurologisches Centralblatt*, n° 18, 1883, et *Pflüger's Arch.*, 1884.

Mais avant de décrire ces expériences il me semble nécessaire de chercher à résoudre la question suivante :

Est-il démontré que l'effet observé lors de l'excitation de la région motrice dépend réellement de l'excitation de la substance corticale et non de la propagation, par diffusion, du courant électrique, aux centres moteurs sous-jacents.

Pour la plupart des auteurs, comme on le sait, la solution positive de cette question serait absolument établie ; mais il n'en est pas de même pour certains physiologistes qui affirment hardiment, comme si la question n'était pas jugée, que le courant appliqué sur la région motrice de la substance corticale ne produit pas l'excitation directe de la substance elle-même, mais agit indirectement par suite de son action sur les centres sous-jacents.

C'est ainsi qu'il n'y a pas bien longtemps, en 1884, en Allemagne, au Congrès de médecine clinique interne, *Goltz* s'est exprimé à ce sujet de la manière suivante :

« On ne peut assurer avec certitude que la substance
« grise de l'écorce soit effectivement excitée par le courant
« galvanique. L'opinion que les contractions peuvent être
« excitées par les irradiations du courant passant à travers
« les couches profondes de la substance blanche, est restée
« irréfutable (1) ».

Pareillement *Schiff*, à l'exemple de *Goltz*, nie l'existence des centres dans l'écorce. Dans son mémoire sur l'irritation de la moelle épinière, il conclut que les mouvements produits par l'excitation de ladite région motrice de la substance corticale ne s'expliquent pas par l'influence du courant sur l'écorce même, mais qu'ils se trouvent sous la dépendance de l'excitation des fibres sensitives situées dans la substance blanche sous-jacente, fibres constituant, d'après *Schiff*,

---

(1) Goltz. *Ueber die Localisationen der Function des Grosshirns. Verhandlung des Congresses für innere Medicin. Wiesbaden*, 1884.

la continuation des fibres des cordons postérieurs de la moelle (1).

Si deux physiologistes aussi éminents, sans parler des autres auteurs, se prononcent dans le sens que je viens d'indiquer, et si malgré toutes les preuves accumulées par les défenseurs de la doctrine des localisations dans la substance corticale ils soutiennent avec insistance leur opinion jusque dans ces derniers temps, il me semble qu'il ne serait pas inutile d'examiner encore une fois la question controversée, afin de trouver une solution qu'on ne puisse pas contester avec la même facilité qu'aujourd'hui.

Les physiologistes dont l'opinion est que les mouvements provoqués par l'irritation de la région motrice de la substance corticale sont dus, en réalité, à l'irritation des couches profondes du cerveau, prétendent d'abord que la fonction motrice d'une certaine portion de la substance corticale n'est excitée que par l'irritation électrique et nullement par l'irritation mécanique ou chimique. Pour soutenir leur opinion, ils s'appuient, en outre, sur les expériences. D'après ces dernières, l'irritation de l'écorce produit un effet moteur comme dans le cas où la surface nue de l'écorce se présente à l'état absolument sec, quand, par exemple, elle a été préalablement lavée à l'acide azotique fort (2).

Autrefois *Hermann* déclara que, après avoir détruit par la corrosion et le scalpel la couche excitable de la surface de l'hémisphère jusqu'à une certaine profondeur, et après avoir introduit les électrodes dans la cavité ainsi formée, il percevait encore l'action de la fonction motrice.

---

(1) Schiff. *Ueber die Erregbarkeit der Rükenmarks. Pflüger's Arch.*, t. XXX, pages 212 et suiv.

(2) Braun. *Beiträge zur Frage von der electrischen Erregbarkeit des Grosshirns. Ekhard's Beiträge zur Anat. und Physiol.*, 1874. — Hermann. *Ueber electrische Reizversuche an die Grosshirnrinde. Arch. f. d. ges. Physiologie X.*

Ce fait, d'après lui, confirme encore l'opinion que les mouvements obtenus par l'irritation de l'écorce sont provoqués par la diffusion du courant dans les couches profondes (1).

Burdon Sanderson indiqua ensuite qu'après avoir sectionné par une coupe horizontale la substance blanche sous les couches profondes on réussit encore à produire des effets moteurs en excitant la surface de l'hémisphère (2).

Ainsi, cet auteur se convainquit, d'après ses expériences, que l'irritation de la substance blanche de la capsule interne dans le voisinage du corps strié provoque les mêmes mouvements localisés que l'irritation de la surface de la substance corticale, ce qui, suivant lui, permet de conclure que l'irritation dans le dernier cas agit sur les parties profondes des hémisphères cérébraux.

D'autre part, *Schiff* admet que les mouvements obtenus par l'irritation de l'écorce sont de nature réflexe et dépendent de l'irritation des conducteurs appartenant aux cordons postérieurs de la moelle, voisins de la surface des hémisphères. Dans ce cas, *Schiff* base son opinion sur les données suivantes.

Pendant la narcose profonde, en même temps que les réflexes sont abolis, l'excitabilité de la substance corticale se trouve aussi anéantie, tandis que l'irritation des centres sous-jacents produit encore un effet moteur. De même, pendant l'apnée, les réflexes, comme on sait, disparaissent; en même temps, l'excitabilité de la substance corticale est détruite, tandis que celle des nerfs moteurs est conservée. Ensuite *Schiff* indique que, en excitant la substance corticale par un courant induit, il n'a pas pu provoquer un tétanos véritable, fait qui, du reste, s'est trouvé infirmé plus tard.

---

(1) Hermann. *Loc. cit.*

(2) Burdon Sanderson. *Proc. Roy. Soc.*, XXII, 1875, page 368.

Enfin la période latente de l'excitation de la substance corticale se trouve, d'après ses recherches, être plus considérable que celle de l'excitation des autres centres moteurs.

Ce sont principalement ces considérations qui ont poussé *Schiff* vers cette opinion, que les mouvements produits par l'irritation de la substance corticale sont d'une nature absolument analogue à ceux qui sont provoqués par l'excitation des cordons postérieurs de la moelle; il croit même qu'ils dépendent de l'excitation des filets conducteurs qui desservent le prolongement central des fibres des colonnes postérieures à l'intérieur des hémisphères cérébraux.

Enfin quelques physiologistes donnent des indications sur l'inconstance de l'effet moteur, observé lors de l'irritation des points isolés de la substance corticale (*Couty*, *Bochefontaine*) et sur le désaccord entre les auteurs qui décrivent la topographie des centres moteurs (*Goltz*) comme sur tels phénomènes qui ne s'accordent pas avec l'hypothèse de l'existence des centres dans l'écorce même.

Voilà, à ce qu'il me semble, en quoi consistent les principales objections à cette opinion fondamentale, à savoir que l'électrisation de la surface de l'hémisphère provoque des mouvements des membres dus à l'irritation de l'écorce elle-même, et non à l'irritation de telle ou telle surface sous-jacente de l'hémisphère cérébral (1).

Cependant, actuellement, il y a de nombreux faits qui viennent réfuter ou renverser les objections dont nous venons de parler; faits qui, du reste, sont ignorés des plus ardents adversaires de la doctrine des localisations dans la substance corticale.

Tout d'abord l'opinion que les centres moteurs de l'écorce

---

(1) Quant aux opinions de Schiff et Goltz, relativement aux phénomènes qui suivent la destruction de la région motrice de la substance corticale, nous en parlerons plus loin.

sont excités seulement par l'irritation électrique me semble absolument sans consistance. Il est évident que *Luciani* a excité ces centres mécaniquement par le grattage. De même, le Dr *Orchanski* croit à l'excitabilité de ces centres sous l'influence des irritations mécaniques (1).

Enfin, les accès convulsifs de l'écorce peuvent être provoqués en arrosant de teinture d'iode la surface cérébrale; *Landois* et *Eulenbourg* les ont produits chez des chiens, en saupoudrant de sel la région motrice de la substance corticale (2).

Dans les mêmes conditions expérimentales, j'ai réussi à provoquer chez les chiens, non seulement de véritables attaques épileptiformes, mais aussi de légers mouvements convulsifs dans les membres du côté opposé, et suivant presque immédiatement l'imprégnation de l'écorce par le chlorure de sodium (3).

Ainsi c'est une opinion absolument fausse que de dire que même après la dessication de la surface nue de la substance corticale, l'irritation de cette dernière provoque les mouvements dans les membres de l'animal.

Dans le cours de mes nombreuses expériences j'ai pu me convaincre plusieurs fois que, dans les conditions indiquées, l'excitabilité de l'écorce diminue rapidement et considérablement; qu'elle est anéantie même complètement à un certain degré de dessiccation, de même que l'irritation de la substance blanche sous-jacente provoque, comme toujours, après la section de l'écorce, des phénomènes moteurs (4).

---

(1) Orchanski. Thèse Saint-Pétersbourg, 1876.

(2) Landois et Eulenbourg. *Virchow's Arch.*, 1876, t. LXVIII.

(3) Bechterew. *Expériences sur la recherche clinique de la température du corps dans quelques formes de maladies mentales*. Saint-Pétersbourg, 1881. (*Voir* l'expérience I, p. 266.)

(4) Exner. *Sitzb. d. Mathem. — Naturwiss. Classe d. Wiener Akad*, 1884, t. LXXXIV, fasc. 2. — Braun. *Eckhard's Beiträge zur Anatomie u. Physiologie*, 1874.

Des résultats analogues sont obtenus, comme on sait, dans les expériences sur l'intoxication des animaux par le chloroforme, l'éther, le chloral, l'alcool, la morphine, le bromure de potassium et autres substances qui ont une influence marquée sur les centres de la substance corticale (*Schiff*, *Albertoni*, *Danillo*, *de Varigny* et autres). Quand il y a intoxication par ces substances, le courant appliqué sur la région motrice de la substance corticale ne provoque pas d'effet moteur, ainsi que le montrent les expériences, tandis que la substance blanche sous-jacente garde encore son excitabilité.

On a aussi contredit l'affirmation de *Sanderson*, d'après laquelle, après avoir séparé par une coupe la substance blanche adjacente à l'écorce de la région motrice, au niveau des couches profondes, on réussit encore à provoquer des effets moteurs par l'irritation de la surface de l'hémisphère.

Par contre, plusieurs auteurs ont, comme moi, constamment observé le phénomène suivant diamétralement opposé : après l'ablation de l'écorce, l'excitation même par le courant le plus intense ne provoque plus aucun mouvement dans les membres de l'animal. Comme dans toutes les expériences de même ordre, la conductibilité électrique du tissu cérébral ne devient nullement plus grande, il est évident que les mouvements obtenus par l'irritation de la région motrice de la surface cérébrale chez les animaux sains sont placés sous la dépendance de l'excitation de l'écorce elle-même, non des fibres de la substance blanche.

A l'appui de ces conclusions vient encore s'ajouter un fait des plus intéressants, constaté par *François Franck* et *Pitres* (1). Ils ont trouvé que la période de l'excitation

(1) François Franck et Pitres. *Travaux du laboratoire de M. Marey*, 1878-1879-1880, *Gazette hebdomad.* 1878, n° 1.

latente, pendant l'irritation de l'écorce, dure 0,015 de seconde de plus que celle de l'irritation de la substance blanche sous-jacente. En outre, à intensité égale du courant, dans le premier cas, le phénomène moteur est plus intense que dans le deuxième cas.

Ces faits ont été confirmés également par les travaux de *Bubnow* et *Heidenhain* (1). Ils se sont convaincus, par leurs expériences, que les phénomènes d'excitation de la substance corticale, lors de son irritation, se développent et disparaissent, en général, plus lentement que dans la substance blanche sous-jacente ; ce qui augmente la période de l'excitation latente ainsi que la longueur moyenne de la courbe de la contraction musculaire.

De plus, *François Franck* et *Pitres*, et après eux différents auteurs, ont constaté le fait suivant, qui montre la différence entre l'effet de l'excitation de la substance corticale et celle de la substance blanche sous-jacente. Dans le premier cas, une irritation continue d'intensité connue provoque des accès épileptiformes, accompagnés de convulsions cloniques et toniques ; celles-ci se prolongent quelque temps après que l'irritation a cessé, tandis que l'irritation de la substance blanche ne provoque que des convulsions toniques, cessant immédiatement avec l'excitation.

D'autre part, *Albertoni* et *Michieli* (2) ont montré que, plusieurs jours même après l'ablation de la région motrice, l'irritation du gyrus ne provoque aucun mouvement dans les membres de l'animal. Pour l'exactitude des deux observations ci-dessus mentionnées, je m'en suis convaincu plusieurs fois par mes expériences.

J'ai trouvé, en outre, que, lorsque à la suite de l'expérience dont nous venons de parler, s'est manifestée l'inexcitabilité du gyrus (ce qui arrive habituellement le quatrième

---

(1) Bubnow et Heidenhain. *Pflüger's Arch.*, XXVI, 1881.
(2) Albertoni et Michieli. *Hoffmann u. Schwalbe's Jahresbericht*, 1876, p. 30.

ou le cinquième jour après l'opération), si l'on pratique une nouvelle coupe sur ce dernier, et si l'on excite ensuite par un courant la surface fraîchement dénudée, même dans ce cas, l'action d'un courant intense ne pourra produire aucun effet moteur dans les membres de l'animal.

Les phénomènes ci-dessus mentionnés ne laissent évidemment aucun doute sur ce fait que l'excitation de la substance blanche des fibres reste sans effet dans ce cas, grâce à la dégénérescence secondaire des fibres, appartenant à la région motrice ; par conséquent, nous avons ici une nouvelle preuve contre l'hypothèse, que l'effet moteur de la surface de l'écorce s'explique par l'irritation des régions cérébrales sous-jacentes.

Enfin, quels organes centraux a-t-on particulièrement en vue, lorsqu'on dit que, lors de l'irritation de la surface de l'hémisphère, les irradiations du courant agissent sur les régions cérébrales sous-jacentes ?

Sanderson a trouvé que l'excitation locale de la substance blanche du corps strié provoque des mouvements localisés absolument semblables à ceux que provoque l'irritation de la surface des hémisphères. On en conclut que, dans ce dernier cas, le courant agit sur le corps strié et les portions de la substance blanche qui l'entourent.

On le sait, la possibilité d'obtenir des mouvements localisés par l'irritation des fibres de la capsule interne peut être admise, d'après une longue série de recherches. Il serait cependant faux d'admettre que les mouvements provoqués par l'irritation du corps strié lui-même ainsi que de la substance blanche de la capsule interne, dépendent de l'excitation d'un faisceau quelconque de fibres, appartenant par exemple au corps strié même, et ne sont pas l'effet de l'irritation des conducteurs qui relient la région motrice de la substance corticale à la moelle épinière.

Minor a montré, en effet, que si, sur un chien, l'on a enlevé préalablement la région motrice (quelques mois d'avance) et si l'on provoque la dégénérescence secondaire

des fibres de la capsule interne, non seulement l'irritation de cette dernière ne produit aucun mouvement dans les membres de l'animal, mais l'application des électrodes d'un fort courant à la surface du corps strié même (noyau caudé), n'est accompagné d'aucun effet moteur (1).

De mon côté, j'ai fait avec le même résultat quelques expériences semblables sur des lapins et des chiens. Je me suis convaincu que déjà quatre ou cinq jours après l'ablation de toute la région motrice, ni l'irritation des fibres de la capsule interne dans le voisinage du noyau caudé, ni l'irritation de ce dernier ne produisent les mouvements qui se manifestent par l'irritation des fibres de la capsule interne chez les animaux sains. Ainsi, il est évident que les mouvements localisés qu'on réussit à produire par l'irritation électrique de la substance blanche de la capsule interne dans le voisinage du corps strié ne sont pas autre chose que ceux qui se produisent lors de l'irritation des fibres du faisceau pyramidal qui naît dans la région motrice de la substance corticale.

Outre des fibres de la capsule interne au voisinage du noyau caudé, on ne peut citer qu'un gros ganglion situé dans la profondeur du cerveau et possédant la fonction motrice, c'est la couche optique.

Nous savons que l'irritation de la partie postérieure basilaire de cette couche s'accompagne de phénomènes moteurs dans les membres du côté opposé : nous dirons à cette occasion que la possibilité d'obtenir ces effets n'est nullement détruite, lors de la dégénérescence provoquée dans les fibres du faisceau pyramidal (2). Mais le fait est que les contractions musculaires manifestées lors de l'irritation de la couche optique,

(1) Minor. *Sur la question de l'importance du corps strié.* Th. de Moscou, 1882.

(1) B. Bechterew. *Les fonctions des couches optiques chez les animaux et chez l'homme. Wiestnik clin. i soud. psychiatri i nevropathologii,* livr I, 1886.

comme je m'en suis assuré, diffèrent de celles qui sont dues à l'excitation de la substance corticale, par ce fait que : 1° elles sont toniques et non cloniques, et 2° qu'elles ont une tendance à se propager dans un nombre considérable de groupes musculaires : mais ce sont des mouvements localisés, de même que ceux qu'on obtient par l'irritation de la région motrice de la substance corticale.

De plus, il existe des faits positifs militant fortement contre la participation de la couche optique dans la production des mouvements par l'irritation de l'écorce. Si, par exemple, nous nous servons pour l'expérience d'un jeune chien de sept à dix jours, nous verrons que la région motrice de l'écorce sera encore chez lui absolument inexcitable, tandis que l'immersion des électrodes jusqu'aux régions postérieures basiliaires de la couche optique provoque à l'instant des phénomènes moteurs caractéristiques.

Cette expérience, de même que les autres dont nous avons parlé, plaide contre l'hypothèse que le courant appliqué à la surface de l'hémisphère peut exciter par ses irradiations les ganglions situés dans la masse du cerveau. En effet, le volume des hémisphères cérébraux du chien nouveau-né est tellement petit qu'il devrait être facile d'obtenir des mouvements par excitation des couches sous-jacentes, mais l'application du courant le plus intense à la surface de la région motrice de l'écorce chez les tout jeunes chiens ne provoque pas de phénomènes moteurs, quoique l'excitation immédiate des couches optiques produise, comme il a été mentionné, un effet moteur très manifeste.

Quant aux objections citées plus haut et exposées par *Schiff*, il faut les examiner l'une après l'autre.

Le fait qu'il a indiqué le premier, que lors de la narcotisation de l'animal, et aussi lors de l'apnée, l'excitabilité des centres moteurs de l'écorce tombe progressivement et peut même cesser absolument à un certain degré de narcotisation, ce fait, dis-je, a été confirmé, comme on sait, par plusieurs auteurs.

On a observé aussi l'important phénomène suivant : à une certaine période de la narcotisation de l'animal (morphine, chloral, éther, chloroforme) la substance grise de l'écorce cérébrale paraît absolument insensible à l'excitation électrique, tandis que la substance sous-jacente produit encore à l'excitation des contractions musculaires.

Ce dernier fait plaide en faveur de l'existence de centres dans la substance corticale plutôt qu'au profit de l'opinion de *Schiff*.

Très exacte est aussi l'affirmation de *Schiff*, que dans la période de narcotisation complète de l'animal après la disparition de l'excitabilité de la substance corticale, les centres moteurs sous-jacents et les racines de la moelle produisent encore à l'excitation des effets moteurs violents.

En soumettant assez souvent les chiens à l'action du chloroforme jusqu'au sommeil complet, je me suis plusieurs fois rendu compte que l'excitabilité de la substance corticale est anéantie chez eux alors que les fibres sous-jacentes du faisceau de pyramides répondent à l'excitation du courant. Puis, quand l'excitabilité de ces fibres a disparu, on réussit à produire l'effet moteur en excitant les couches optiques et la moelle allongée ; tandis que les racines antérieures de la moelle, de même que tous les nerfs moteurs conservent leur excitabilité quelque temps encore après l'arrêt des mouvements respiratoires et du cœur.

Le même ordre, comme j'ai pu m'en convaincre, est observé dans la disparition de l'excitabilité des divers centres moteurs dans l'anémie cérébrale.

Il est évident que tous ces faits conduisent à la théorie de l'excitation de centres moteurs de l'écorce cérébrale, mais ne s'accordent nullement avec l'opinion de *Schiff*.

En réalité, la conformité indiquée par *Schiff* entre la diminution de l'excitabilité de la substance corticale et celle des reflexes, n'existe pas.

Après l'entière disparition de l'excitabilité de la substance

corticale sous l'influence du narcotisme, j'ai réussi encore à provoquer par des irritations correspondantes le clignement des paupières et l'éternuement.

De même aussi les racines postérieures paraissent encore excitables.

Ensuite l'affirmation de *Schiff*, à savoir que la période latente de l'excitation de la substance corticale est plus considérable que celle d'autres centres moteurs, force cependant à admettre la différence connue entre les centres de l'écorce et les autres centres moteurs de l'axe cérébro-spinal.

Mais cette indication non seulement ne parle pas en faveur de l'identification de l'effet moteur obtenu par l'excitation de la substance corticale avec de véritables réflexes, mais elle contredit plutôt cette opinion.

Enfin, il n'existe, en général, aucune identité entre les mouvements dus à l'irritation des cordons postérieurs de la moelle et ceux qui sont le résultat de l'excitation de la substance corticale.

Dans le premier cas, comme je l'ai observé souvent, se produisent plus ou moins les réflexes communs des membres, tandis que l'irritation de l'écorce produit des mouvements complètement différenciés des divers groupes musculaires de tel ou tel membre.

Pour conclure, en opposition avec les auteurs qui indiquent l'inconstance des effets obtenus par l'excitation de zones isolées de la substance corticale, il faut rappeler les remarques qui ont été faites à ce sujet par *Beaunis* dans son grand ouvrage *Nouveaux principes de la physiologie de l'homme*. En indiquant la diversité des phénomènes suivant l'animal en expérience et les conditions très différentes dans lesquelles celui-ci peut se trouver, cet auteur remarque : « Le fait qui parle en faveur des localisations motrices et qui frappe tous ceux qui se sont occupés de ce sujet est le suivant : quand nous avons trouvé le centre du mouvement bien localisé, il suffit de déplacer les électrodes

d'un ou deux millimètres pour que l'excitation reste sans effet ; pourtant dans ce petit espace la diffusion du courant devait exister (1). »

Je crois qu'il suffit des faits cités pour en finir avec la question qui nous occupe.

Il est évident qu'on ne peut pas dire si le courant appliqué à la surface de l'hémisphère provoque les mouvements par l'irritation des centres sous-jacents. Il faut par contre reconnaître que dans la substance corticale il existe des régions répondant à l'irritation du courant par les mouvements correspondants des membres de l'animal. Il faut considérer certainement cette opinion comme ayant une grande importance, puisque avec l'admission de régions isolées de la substance corticale tombent d'elles-mêmes toutes les théories qui mènent à la négation de la doctrine des localisations dans l'écorce des hémisphères.

Passons maintenant à l'exposé des expériences qui ont pour but l'étude des fonctions de la région motrice de la substance corticale.

Des limites de la région motrice à la surface des hémisphères cérébraux, chez les animaux.

Les auteurs sont loin d'être d'accord pour délimiter exactement la région motrice de la substance corticale. Peu de temps après la publication des expériences que *Fritsch* et de *Hitzig* avaient réalisées sur des chiens, la discussion éclata entre les physiologistes. On sait que dans leur travail, *Fritsch* et *Hitzig* avaient indiqué seulement les cinq centres suivants : 1° le centre commandant aux muscles cervicaux,

---

(1) *Nouveaux principes de la physiologie de l'homme*. Traduction du Dr *Ziboulsky*, Saint-Pétersbourg, p. 821 et 822.

situé en avant de l'extrémité inférieure du sillon crucial; 2° le centre commandant aux muscles adducteurs et extenseurs des membres antérieurs à l'extrémité du sillon crucial; 3° le centre producteur des mouvements de flexion et de rotation des membres antérieurs, situé un peu en arrière du précédent; 4° le centre commandant aux membres postérieurs, situé en arrière du sillon crucial et en dedans du centre précédent; 5° le centre commandant aux muscles de la face, situé en arrière de tous les précédents, sur la seconde circonvolution primitive.

Ferrier a trouvé sur une plus grande étendue de la surface cérébrale des points dont l'excitation par le courant provoquait des mouvements des membres; ces centres isolés, dispersés à la surface des hémisphères sont bien plus nombreux que ceux qu'ont signalés *Fritsch* et *Hitzig*. Aussi, sur des cerveaux de chien, en portant un courant d'induction sur les diverses régions du gyrus sigmoïde, *Ferrier* a pu voir les faits suivants :

L'excitation de la partie antérieure du gyrus sigmoïde provoque l'ouverture des paupières du côté opposé ainsi que la dilatation de la pupille; les yeux et la tête de l'animal se tournent, dans ce cas, du côté opposé à l'excitation (12). L'excitation de la partie postérieure de ce gyrus, en allant de dehors en dedans, provoque le soulèvement de l'épaule et l'extension du membre antérieur opposé (5), la contraction et l'abduction du membre antérieur opposé (4), le mouvement en avant du membre postérieur (comme dans la marche) (1), les mouvements latéraux de la queue (3). En dehors du gyrus sigmoïde, vers la seconde et la troisième circonvolution, sont situés des centres moteurs dont l'excitation provoque la contraction des muscles de la face, notamment de l'orbiculaire de l'œil et des zygomatiques; un peu plus en dehors se trouve le centre commandant aux mouvements des mâchoires et de la langue. Au niveau de la deuxième circonvolution, mais plus près de la région occipitale, autres centres pour les mouvements des yeux du

côté opposé, le rétrécissement de la pupille, l'occlusion des paupières. Au niveau de la troisième circonvolution, au-dessus de l'extrémité postérieure de la scissure de *Sylvius*, autre centre pour la contraction des muscles de l'oreille du côté opposé. Enfin, au niveau de la quatrième circonvolution, en avant de l'extrémité antérieure de la scissure de *Sylvius*, dernier centre pour les mouvements de dilatation du nez (1).

Ainsi donc, sur les onze centres qu'il a trouvés, *Ferrier* en place cinq sur le gyrus sigmoïde et six au niveau des seconde, troisième et quatrième circonvolutions, les uns en dehors, les autres en arrière du gyrus sigmoïde.

Il a trouvé le même nombre de centres à la surface du cerveau du chacal; chez le singe, il en a trouvé quinze disséminés à la surface des lobes frontaux, des circonvolutions centrales et pariétales; onze chez le chat; sept chez le lapin; un peu moins chez le cobaye et la souris.

Les recherches de *Ferrier* sur la distribution des centres moteurs à la surface du cerveau présentaient un défaut capital, comme on l'a vu par la suite; c'est qu'elles avaient été faites avec des courants beaucoup trop forts (*Hitzig*). C'est ce qui explique comment *Ferrier* a pu observer des phénomènes moteurs par l'excitation des lobes occipitaux et temporaux, qui, excités par des courants d'intensité faible, ne provoquent jamais le moindre mouvement.

D'ailleurs, dans ses *Fonctions du cerveau*, il devait reconnaître plus tard qu'il s'était trop avancé, en ce qui concerne certains de ses centres, et que, dans certains cas, les mouvements qu'il avait obtenus étaient tout simplement des réflexes dus à l'excitation de centres sensitifs.

Hitzig, dans son ouvrage intitulé : *Untersuchungen über das Gehirn*, après de nouvelles expériences, a complété son premier schéma des centres moteurs de la substance

---

(1) Ferrier. *Les fonctions du cerveau.*

corticale. Il a ajouté un nouveau centre commandant aux muscles des yeux, et placé près de celui des muscles de la face.

Malgré cela, il existe, entre les deux auteurs que nous venons de citer, une grande divergence d'opinions en ce qui concerne l'étendue de la région motrice et la disposition des centres moteurs, et cela chez le singe aussi bien que chez le chien.

Parmi les nouvelles recherches qui ont été faites sur cette question, je crois qu'il faut citer le mémoire publié par *Unverricht*, en collaboration avec *Janicke* (1). En examinant le schéma que ces auteurs donnent de la région motrice de l'écorce cérébrale chez le chien, on remarque tout d'abord que pour eux, cette région doit être plus étendue que ne le veut *Hitzig*. Ils placent des centres moteurs sur presque toute l'étendue du gyrus sigmoïde, de même qu'en avant et en arrière du sillon cruciforme; de plus, ils placent certains centres commandant aux muscles de la face et de l'œil en dehors et en arrière du gyrus sigmoïde.

Non seulement pour *Unverricht*, la région motrice est plus étendue que pour *Hitzig* et *Ferrier*, mais encore elle renferme un plus grand nombre de centres moteurs. Il distingue, par exemple, sur l'hémisphère gauche du chien des centres dont l'excitation provoque les mouvements suivants : 1° les contractions de l'orbiculaire; 2° les mouvements de la région inférieure de la face; 3° les mouvements d'élévation du maxillaire inférieur; 4° le mouvement de rétraction de la langue; 5° la contraction de sa moitié droite; 6° la contraction de sa moitié gauche; 7° la contraction du *risorius* gauche; 8° la contraction de la bouche; 9° la contraction des muscles des membres antérieurs; 10° les mouvements de rotation de l'occiput du côté

(1) Unverricht : *Arch. f. Psychiatrie, t.* XIV.

gauche; 11° la contraction des membres postérieurs; 12° la dilatation des pupilles, l'écartement des paupières et la rotation du globe oculaire droit; 13° la contraction des muscles de l'oreille droite.

Les deux derniers centres sont éloignés du gyrus sigmoïde; l'un est situé à la partie externe du lobe occipital, l'autre un peu plus haut que l'extrémité postérieure de la scissure de *Sylvius* (1).

Tout récemment a paru sur cette question l'intéressant mémoire du docteur *Varetz*, publié sous la direction d'*Exner*, de l'Institut physiologique de Vienne. L'auteur s'est servi du courant continu pour déterminer la topographie des différents centres moteurs de l'écorce cérébrale du chien, et de plus, après avoir déterminé chaque centre, il l'a entouré d'une section circulaire afin de l'isoler des parties voisines, et a enfin, à cet endroit même, gratté l'écorce. Voici pourquoi : pour démontrer l'existence de fibres naissant dans la partie correspondante de l'écorce, et provoquant, par l'excitation des centres corticaux, la contraction de certains muscles, il faut que l'excitation électrique, après qu'on a tracé la section, c'est-à-dire après l'isolement du centre, produise exactement le même effet qu'avant l'isolement; il faut que le grattage, c'est-à-dire la séparation de la partie corticale irritée des parties profondes anéantisse cet effet.

Les principaux résultats de ces expériences consistent en ceci : les centres moteurs de l'écorce ne sont pas des points isolés; les parties postérieure et externe du gyrus sigmoïde présentent un emplacement commun pour les centres destinés aux mouvements des muscles fléchisseurs et extenseurs des doigts, abducteur du pouce du membre antérieur, fléchisseur et extenseur des doigts du membre postérieur; ces centres se superposeraient en partie. La circonvolution

---

(1) *Unverricht: Arch. f. Psychiatrie*, t. XIV, p. 194.

qui répond en dehors au gyrus sigmoïde est dévolue au muscle orbiculaire des paupières. Les régions commandant aux mouvements de la face et des extrémités sont distinctement séparées l'une de l'autre; la dernière est très nettement limitée en arrière. Outre ces centres, appelés, d'accord avec *Exner*, les champs absolus de l'écorce, l'auteur distingue encore des champs relatifs dont la destruction peut changer la fonction des muscles correspondants (1).

La question de l'étendue et des limites de la région motrice corticale chez tel ou tel animal, est certainement d'un grand intérêt général, mais elle est surtout importante pour l'expérimentateur. En effet, si l'on ne connaît pas exactement cette étendue et ces limites, la disposition précise des différents centres chez l'animal sur lequel l'on expérimente, comment savoir, par exemple, si l'on enlève toute la région motrice, ou bien seulement une partie, ou avec une région motrice une partie de la région voisine?

Quand on veut déterminer le plus exactement possible les limites de la région motrice, il faut se demander d'abord comment on se guidera pour s'assurer si telle ou telle partie de la surface de l'hémisphère appartient ou non à cette région. Les divergences que l'on rencontre entre les auteurs qui se sont occupés de la question prouvent qu'ils ne se sont pas guidés sur des principes rigoureux. Pour moi, ce fait, trouvé par *Ferrier*, que différents points de l'écorce peuvent produire par leur excitation des effets moteurs, m'oblige à déterminer de la façon la plus exacte les limites de la région motrice.

La méthode que *Varetz* a suivie dans ses recherches ne peut être utilisée pour arriver à la solution du problème, car avec elle on ne peut que déterminer les limites de tel

(1) *Voir* la communication de *Exner* sur le travail du Dr *Varetz* à la réunion des naturalistes allemands et des médecins à Strasbourg, en septembre 1885. *Neurol. Centralblatt*, n° 20, 1885.

ou tel centre, sans préciser si ce centre appartient véritablement à la région motrice, c'est-à-dire celle qui envoie des fibres directement dans la moelle épinière (champs absolus d'*Exner*), ou s'il est situé en dehors de cette région, parmi ceux qui ont été placés par *Ferrier* dans le *gyrus angularis* et le lobe temporal.

Pour arriver au but, il faut, à mon avis, trouver d'autres moyens.

Puisqu'il a été prouvé que la destruction de la région motrice proprement dite entraînait la disparition des phénomènes moteurs dans les membres correspondants ; puisque cette disparition n'a jamais lieu après la destruction des autres centres de l'écorce, ce qui faisait dire à *Ferrier* que les mouvements consécutifs à leur excitation étaient des réflexes, on peut croire qu'en unissant la méthode de l'irritation à celle de la destruction on aurait plus de chances d'arriver à un résultat précis.

Malheureusement, cette méthode ne peut avoir qu'une application restreinte, surtout pour les animaux chez lesquels certaines parties du corps, innervées par les deux hémisphères, ne manifestent pas de troubles moteurs bien appréciables à la suite de la destruction du centre correspondant dans l'un de ces hémisphères ; d'autre part, si le centre est détruit dans les deux, l'expérimentateur ne possède plus aucun point de comparaison. De plus, chez la plupart des vertébrés (excepté chez les primates et chez l'homme) les troubles de la motilité consécutifs à la destruction des centres moteurs de l'écorce ne se présentent pas avec assez de relief pour qu'on puisse, dans chaque cas, déterminer facilement quels muscles au lieu de tels autres doivent être atteints par la destruction de telle ou telle partie de la substance corticale.

Mais il reste encore un moyen de se tirer d'embarras.

Aujourd'hui, on peut considérer comme généralement admis que les mouvements des membres de l'animal, provoqués par l'irritation de la région motrice de la substance

corticale sont transmis par les fibres des faisceaux des pyramides. Ce qui le prouve, c'est d'abord la distribution de ce faisceau dans l'écorce ; puis ce fait que la distribution de la région motrice entraîne nécessairement après elle la dégénérescence du faisceau, qui va passer inférieurement aux pédoncules cérébraux et au bulbe pour aboutir aux cordons latéraux de la moelle ; enfin par cet autre fait que la section de ce faisceau est accompagnée des mêmes troubles que la destruction de la région motrice elle-même. Ceci étant posé, nous concluons que la distribution du faisceau des pyramides dans la substance corticale est encore le meilleur criterium pour déterminer l'étendue de la région motrice.

L'anatomie nous fournit plusieurs méthodes pour étudier la disposition du faisceau dans l'écorce cérébrale ; les deux meilleures sont :

1° La méthode des dégénérescences secondaires ;

2° L'étude du développement des fibres nerveuses.

La première méthode est basée sur ceci : comme la destruction de la région motrice est nécessairement accompagnée de la dégénérescence du faisceau des pyramides dans toute son étendue, et comme la destruction des régions voisines ne provoque pas ce phénomène, on déterminera quelles sont les parties dont la destruction amène la dégénérescence et on aura par cela même délimité la région motrice.

Malheureusement peu de recherches ont été dirigées de ce côté, si l'on excepte cependant les récents travaux de *Scherrington* (1) *et Löwenthal* (2).

Le premier, en étudiant les cerveaux de chiens opérés

---

(1) Charles Scherrington. *Journ. of Physiol.*, vol. 2, nos 4, et 5.

(2) Nathan Löwenthal. *Des dégénérescences secondaires de la moelle épinière consécutives aux lésions expérimentales médullaires et corticales. Dissert. inaugurale*, 1885.

par *Goltz*, a trouvé que la région de l'écorce, dont la destruction entraîne la dégénérescence des fibres du faisceau des pyramides, a pour limites antérieures : le bord antérieur du gyrus sigmoïde, de la scissure suborbitaire vers la fente longitudinale du cerveau, en formant presque un angle droit ; la limite latérale passe en dehors de la fissure supra-sylvienne ; la limite postérieure n'a pu être indiquée par l'auteur que par une ligne passant verticalement par la partie postérieure de la scissure ecto-sylvienne.

Telle serait l'étendue de la région motrice pour *Scherrington; Löwenthal* vient encore reculer ses limites. Pour lui, la destruction du gyrus sigmoïde entraîne toujours la dégénérescence de la moelle ; il en serait de même après les lésions des parties de l'écorce qui sont dans le voisinage immédiat du gyrus, notamment du côté du lobe temporal. L'auteur explique ce dernier fait en disant que la dégénérescence s'est produite dans ce cas non pas à la suite de la destruction des parties voisines *seules*, mais plutôt à la suite de leur destruction accompagnée de celle du gyrus sigmoïde.

Il n'est pas inutile d'ajouter ici que dans les cas de destruction de la partie antérieure d'un des hémisphères, l'auteur a observé une dégénérescence bilatérale des cordons de la moelle, dégénérescence toujours plus accentuée sur le cordon latéral du côté opposé.

En étudiant le développement des fibres nerveuses, on arrive à des résultats identiques.

Le faisceau des pyramides chez les chiens commence à se développer, comme j'ai pu le voir, à peu près vers le dixième ou le douzième jour après la naissance, à une époque où les autres fibres des hémisphères n'ont pas encore de myéline. Aussi, en faisant des coupes transversales et longitudinales sur des cerveaux d'animaux de cet âge, et en les colorant par l'hématoxyline, d'après le procédé de *Weigert*, peut-on déterminer exactement les limites de la région où les fibres du faisceau des pyramides

vont se distribuer. On voit ainsi que les dernières ramifications du faisceau se distribuent dans toute la région du gyrus sigmoïde, excepté dans la partie la plus interne de la partie antérieure dans la région de la seconde circonvolution primitive immédiatement en dehors du gyrus, mais ces ramifications dépassent à peine le gyrus sigmoïde en arrière. Telles sont les limites que fournit l'anatomie.

Nous devons ajouter que les fibres du faisceau des pyramides se distribuent dans la substance corticale d'une façon plus ou moins inégale, mais la plupart d'entre elles se dirigent vers la crête des circonvolutions, tandis qu'il n'y en a que peu qui vont s'enfermer dans les sillons.

Si l'on a recours aux irritations, on constate tout d'abord que chez les animaux non soumis à l'action d'un narcotique, en employant un courant interrompu relativement faible, mais sensible aux lèvres, on réussit à provoquer, en excitant la région que l'on vient de délimiter, les contractions de divers groupes musculaires. L'excitation de toutes les autres régions de la substance corticale dans différents points produit bien certains mouvements, mais pour les rendre manifestes on est toujours obligé d'augmenter la force du courant.

Ainsi, la surface des hémisphères renferme des points facilement excitables, et d'autres dont l'excitation demande un courant plus puissant. Les premiers sont situés dans cette région où vont se distribuer les fibres du faisceau des pyramides, et dont la destruction, comme on le verra plus tard, est suivie des troubles moteurs très accentués (région motrice proprement dite) ; les autres appartiennent aux diverses régions de l'écorce et leur destruction n'entraîne ni dégénérescence du faisceau des pyramides, ni troubles moteurs dans les membres du côté opposé.

Ne nous occupons pas, pour le moment, de l'importance fonctionnelle de ces derniers ; n'étudions que les premiers qui nous intéressent surtout.

On a vu, tout à l'heure, que chez des animaux non nar-

cotisés, il était facile, avec un courant faible, de produire des contractions en excitant les points situés dans la région motrice. Il faut cependant noter que chez les différents animaux, le courant minimum capable de produire ces contractions n'est pas partout le même. Chez le lapin, par exemple, il est encore plus faible que chez le chat et le chien. Ce minimum peut se modifier chez le même animal sous l'influence de conditions les plus diverses. Ainsi il s'accroît si l'animal est tranquille, pour diminuer s'il est inquiet, et cela de 0,008 à 0,01 centimètre de l'appareil à chariot de *Dubois-Reymond*. — De plus, l'intensité du courant nécessaire à l'excitation de tel ou tel centre varie selon qu'on commence par un courant très faible, en augmentant graduellement jusqu'au courant suffisant, ou selon qu'au contraire on commence par un courant trop fort, en diminuant graduellement jusqu'à ce qu'on arrive aux plus petites contractions possibles. — Je dois dire cependant que la différence, dans ce cas, n'a pas dépassé quelques millimètres de l'appareil de *Dubois-Reymond* (1). Enfin, l'intensité du courant nécessaire à produire l'excitation, peut encore varier sous l'influence du refroidissement que subit la surface corticale pendant l'expérience, ou de l'hémorrhagie consécutive au traumatisme; mais on peut négliger ces influences, quand l'expérience est faite avec précaution.

Ceci étant posé, je crois qu'il vaut mieux se servir du même animal non narcotisé et se tenir constamment dans les mêmes circonstances, pour déterminer l'étendue de la région motrice et la situation des différents centres.

On arrive ainsi à déterminer facilement l'intensité du courant capable de produire une contraction faible, quoique très visible. De plus, on peut constater qu'avec un courant sensiblement égal on peut exciter tous les autres centres

---

(1) Les mêmes observations ont été faites par les Drs *Toumarre* et *Rosenbach*.

situés dans la même région ; en tous cas, les variations d'intensité sont si faibles, qu'on peut les considérer comme insignifiantes. Dans mes expériences, elles n'ont pas dépassé 0,008 millimètres du chariot, et oscillaient d'ordinaire entre 0,002 et 0,005 millimètres.

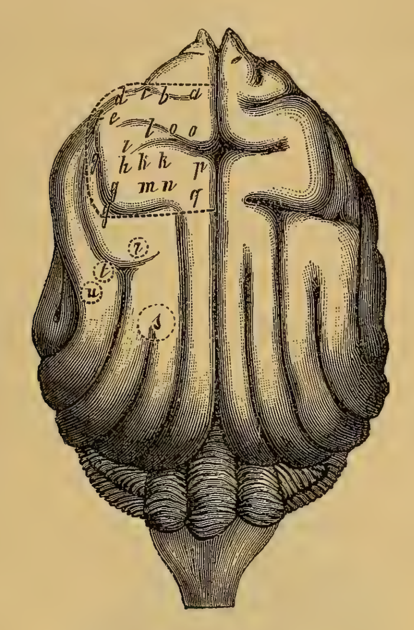


Fig. I.

Cerveau du chien.

Les mouvements obtenus chez le chien par l'excitation avec le courant le plus faible possible, des différents points de la substance corticale où vont se distribuer les fibres du faisceau des pyramides, sont les suivants (fig. I) :

a. — Le rapprochement de l'oreille (*côté opposé*).

b. — Le mouvement des yeux vers le côté opposé et l'occlusion légère des paupières.

c. — La contraction de la moitié de la face (région de la joue) du côté opposé, et l'élévation de la lèvre supérieure.

d. — La rotation de la tête, de l'axe longitudinal du côté opposé.

e. — L'attraction de la langue en arrière avec un léger degré de déviation.

f. — L'ouverture et la fermeture convulsives des mâchoires.

g. — La contraction de l'orbiculaire des paupières et du sourcillier, en partie du côté opposé, en partie du côté correspondant.

h. — L'abduction et l'extension du membre antérieur (*c. opp.*).

i. — La flexion des doigts du membre antérieur (*c. opp.*).

k. — L'abduction du membre antérieur (*c. opp.*).

l. — Le soulèvement de l'épaule (*c. opp.*).

m. — La flexion du coude et le soulèvement du membre antérieur (*c. opp.*)

n. — La flexion du corps, la concavité étant dirigée sur le côté correspondant et la contracture des muscles cervicaux des deux côtés.

o. — L'abduction et le flexion du membre postérieur (*c. opp.*).

p. — L'extension du membre postérieur (*c. opp.*).

q. — Le soulèvement de la queue et la flexion vers le côté opposé, quelquefois frétillement (1).

Dans la partie correspondante de la surface du cerveau chez le chat, je suis parvenu à provoquer, par un courant faible, les mouvements correspondant aux points *a. b. c. g. h. i. l. n. o. p. q.* du cerveau du chien. (fig. II.)

En outre, au point *q*, chez le chat, on peut provoquer des contractions des muscles fessiers et des mouvements de la racine de la queue.

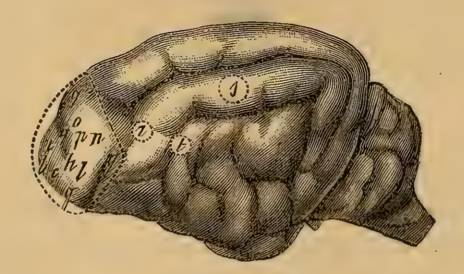


Fig. II.

Cerveau du chat.

Ainsi donc, chez le chat, on arrive à déterminer onze

(1) Quelques expériences préliminaires sur la détermination des points excitables chez des chiens ont été faites par moi en collaboration avec le Dr *Rosenbach.*

points séparés, dont l'excitation s'accompagne de contractions du côté de certains groupes musculaires. Tous ces points, de même que chez le chien, sont situés dans la région du gyrus sigmoïde, excepté ceux de l'orbiculaire des paupières et du sourcillier situés vers la deuxième circonvolution dans le voisinage du gyrus.

Chez le lapin, à la partie antérieure de l'hémisphère cérébral, on n'arrive à déterminer qu'un petit nombre de points qui, avec un courant excessivement faible, produisent les mouvements suivants :

a. — La contraction du museau, le redressement de l'oreille (*c. opp.*), la rotation de la tête et du corps (*c. opp.*).

b. — Les mouvements du museau, le tiraillement de la joue (*c. opp.*).

c. — Les mouvements de mastication.

d. — L'adduction et le soulèvement de l'extrémité du membre antérieur (*c. opp.*).

e. — L'élévation de l'épaule (*c. opp.*).

f. — Les mouvements des deux pattes postérieures.

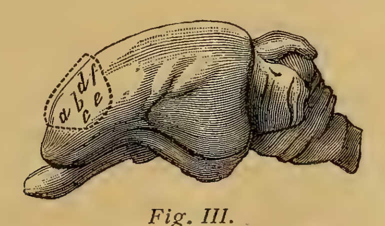


Fig. III.

Cerveau du lapin.

Enfin chez le cobaye et l'écureuil, à la partie antérieure des hémisphères, on trouve cinq ou six points moteurs, placés les uns à côté des autres comme sur le cerveau du lapin. L'excitation de trois de ces points produit la contraction des muscles de la face, des mouvements de mastication et de la rotation de la tête vers le côté opposé : l'excitation des autres points provoque les mouvements des membres antérieurs et postérieurs du côté opposé.

Ajoutons encore que chez tous les animaux, en irritant la région motrice, on produit un effet très accentué sur

la respiration (diaphragme). Je ne suis pas parvenu cependant à déterminer exactement la situation du point qui provoque ces phénomènes respiratoires.

En résumé, nous venons de voir, par les expériences précédentes, que par l'excitation électrique des différents points de la substance corticale où se distribuent les fibres du faisceau pyramidal, on provoque des mouvements bien différenciés. Ces mouvements ne sont pas des mouvements quelconques, ils appartiennent à des groupes définis de muscles ; ceci est important à remarquer, car on verra tout à l'heure qu'en excitant d'autres centres, on obtiendra une série de mouvements complexes identiques à ceux qu'on observe chez l'animal sain.

Nous avons parlé tout à l'heure de différents points dispersés à la surface de la substance corticale, excitables par un courant plus fort que le courant employé précédemment. Ainsi chez le chien, l'excitation de la deuxième circonvolution pariétale, à peu près entre l'extrémité postérieure du gyrus sigmoïde et le lobe occipital, provoque un mouvement de l'œil vers le côté opposé, le retrécissement de la pupille, l'occlusion légère des paupières (*s*., fig. I); en portant l'excitation à quelques millimètres en arrière du gyrus, on provoque la contraction du côté opposé du nez, le soulèvement de la commissure labiale qui laisse les dents à découvert (*r*. fig. I); l'excitation de la troisième circonvolution, en arrière et en dehors du gyrus sigmoïde, produit le redressement de l'oreille, comme si l'animal était sur le qui-vive (*t*., fig. I) ; enfin, en excitant un peu en dehors on produit le rapprochement de l'oreille opposée vers la tête, comme dans les mouvements d'effroi (*u*, fig. I.).

On obtient des mouvements identiques sur le cerveau des chats (*r. s. t.*, fig. II).

Ferrier a en outre provoqué quelques mouvements particuliers, par l'irritation d'autres points de l'écorce ; mais je n'ai pu vérifier ses résultas expérimentalement. En

excitant la surface basiliaire du lobe temporal, *Ferrier* a obtenu la déviation du nez du côté correspondant, comme s'il avait été excité indirectement; en outre, en excitant la partie frontale de la quatrième circonvolution, le même auteur a parfois observé l'élévation de la lèvre supérieure et la dilatation des narines (1).

Chez le lapin, le cochon d'Inde et l'écureuil, en arrière de la région motrice, on trouve au moins deux points excitables. L'irritation de l'un produit la contraction de la face; celle de l'autre provoque la rotation en avant de l'oreille du côté opposé.

Il est important de faire remarquer que lorsque, selon la méthode d'*Exner*, on isole les centres des parties voisines, les mouvements continuent à répondre à l'excitation, ce qui prouve que le phénomène ne peut être expliqué par la propagation du courant sur la région motrice; on peut affirmer, de même, qu'il n'est pas dû à l'irritation des centres sous-jacents, puisqu'il disparaît immédiatement après le grattage de l'écorce.

Ajoutons enfin que l'existence de ces points, à la surface de l'écorce cérébrale, est tout aussi constante que celle des points de la région motrice.

Ils n'appartiennent certainement pas à cette dernière région, parce que : 1° ils sont situés en dehors de la surface qui reçoit les fibres du faisceau des pyramides; 2° parce que pour les exciter il faut toujours un courant plus fort que pour les points de la région motrice; 3° parce que leur destruction n'entraîne pas, comme celle des précédentes, des troubles moteurs manifestes, et enfin 4° parce que les mouvements produits par leur irritation ne sont pas aussi nettement différenciés que ceux que produit l'irritation de la région motrice proprement dite.

(1) L'auteur ne résout pas la question consistant à savoir si les mouvements obtenus sont dus à des excitations localisées ou s'il faut les attribuer à l'irritation indirecte du *tractus olfactorius*.

On peut se demander si l'on est ici en présence de centres moteurs véritables, ayant leur système propre de conducteurs centrifuges transmettant l'excitation dans les muscles de la moitié opposée du corps, ou s'il s'agit de circonstances toutes particulières. *Ferrier*, s'appuyant sur ce fait que la destruction de ces régions ne s'accompagne pas de troubles moteurs, considérait les mouvements produits par leur irritation comme des réflexes provoqués par l'excitation des centres sensitifs de l'écorce.

On ne peut accepter cette explication, pour deux raisons: 1° parce que les points dont l'excitation produit les mouvements considérés comme réflexes par *Ferrier* ne correspondent aucunement à la situation de tels ou tels centres sensitifs de l'écorce ; 2° parce que ces mouvements ont un caractère absolument particulier, en ce sens qu'ils sont toujours provoqués dans un groupe bien défini de muscles, ce qui n'a rien de commun avec les réflexes que pourrait produire l'irritation des régions sensitives de la substance corticale.

En m'appuyant sur cette considération, je crois qu'il faut considérer ces centres disséminés à la surface de l'écorce comme le lieu d'origine de conducteurs moteurs indépendants. Ce fait que pour les irriter suffisamment il faut employer des courants plus forts que pour ceux de la région motrice, prouve que ces centres ne sont pas unis directement avec les racines antérieures de la moelle, comme les précédentes; que, selon toute apparence, ils transmettent leur excitation aux muscles par l'intermédiaire de masses grises situées profondément dans le cerveau, probablement les couches optiques, comme je l'ai indiqué dans un travail précédent (1).

(*A suivre.*)

---

(1) Voir mon travail sur : *La fonction des couches optiques. Wiestnik clin. i soud. Psychiatrii i Neuropathologii*, fasc. I, 1885.

III

SUR L'ORIGINE DE L'ACIDE URIQUE CHEZ L'HOMME

PAR

François MARÈS

Assistant à l'Institut physiologique à l'Université tchèque de Prague (Bohême).

La quantité d'acide urique chez l'homme est considérée comme dépendant, ainsi que la proportion d'urée, de la réserve des matières azotées accumulées dans l'organisme.

Il y a un parallélisme entre la production d'acide urique et celle de l'urée : elles augmentent et diminuent avec l'augmentation et la diminution du régime azoté. Ces deux substances sont donc les produits de la destruction des matières azotées ingérées dans la nourriture.

Cette opinion est très généralement acceptée.

Il y a certainement des observations dans lesquelles la production d'acide urique et d'urée paraît très différente, alors que l'acique urique augmente sans qu'il y ait augmentation proportionnelle d'urée, et inversement.

Mais ces observations sont considérées comme exceptionnelles et pathologiques.

J'ai trouvé que le parallélisme supposé entre la production d'acide urique et la production de l'urée n'existe pas en réalité. La production d'acide urique est parfaitement indépendante de la production d'urée, et elle se fait sous des influences totalement différentes de celles qui règlent cette dernière.

I

D'abord, j'ai trouvé que la quantité d'acide urique éliminée durant une certaine période de jeûne est, pour chaque individu, constante, tandis que la quantité d'azote excrétée dans la même période peut différer dans les proportions de 100 o/o.

Les expériences suivantes, faites sur six individus d'âge différent, commencent 12 heures après le repas et durent jusqu'à la 24e ou la 27e heure. La quantité d'acide urique est estimée toutes les trois heures par le procédé de *Ludwig*, la teneur de l'urine en azote est évaluée par le procédé de *Kjeldahl.*

Voici les résultats :

A. Homme de 45 ans, poids : 57 kilog.

I

18 16/6 86. Commence à 6 heures matin.

Numéro d'ordre	Heures	Urine	Azote	Acide urique	o/o
		cm. c.	gr.	gr.	
1	6— 9	490	1.894	0.0940	1.65
2	9—12	260	1.492	0.0837	1.87
3	12— 3	240	1.321	0.0357	0.90
4	3— 6	440	1.397	0.0345	0.82
5	6— 9	170	1.010	0.0391	1.29
Total.	15	1.450	7.114	0 2870	1.34

II

18 22/6 86.

Numéro d'ordre	Heures	Urine	Azote	Acide urique	o/o
		cm. c.	gr.	gr.	
1	6— 9	230	1.503	0.0460	1.03
2	9—12	180	1.274	0.0565	1.48
3	12— 3	230	1.127	0.0598	1.77
4	3— 6	200	1.283	0.0682	1.77
5	6— 9	130	1.114	0.0552	1.65
Total.	15	970	6.301	0.2857	1.51

III

18 7-8/10 86. Commence à minuit.

Numéro d'ordre	Heures	Urine	Azote	Acide urique	o/o
		cm. c.	gr.	gr.	
1	12— 3	100	1.654	0.0375	0.75
2	3— 6	76	1.983	0.0457	0.79
3	6— 9	85	1.725	0.0481	0.92
4	9—12	80	1.577	0.0509	1.08
5	12— 3	72	1.573	0.0410	0.89
Total.	15	413	8.512	0.2232	0.87

IV

18 13-14/10 86.

Numéro d'ordre	Heures	Urine	Azote	Acide urique	o/o
		cm. c.	gr.	gr.	
1	12— 3	88	1.382	0.0422	1.01
2	3— 6	84	1.331	0.0478	1.19
3	6— 9	96	1.315	0.0622	1.57
4	9—12	70	1.102	0.0510	1.54
5	12— 3	58	0.957	0.0502	1.74
Total.	15	396	6,078	0.2534	1,38

V

18 20-10 86. Commence à 6 heures matin.

Numéro d'ordre	Heures	Urine	Azote	Acide urique	o/o
		cm. c.	gr.	gr.	
1	6— 9	230	1.998	0,0667	1.11
2	9—12	256	1.796	0,0543	1.00
3	12— 3	204	1.448	0.0463	1.06
4	3— 6	212	1,392	0.0475	1.13
5	6— 9	90	1.006	0.0286	0.84
Total.	15	992	7.640	0.2434	1,06

VI

18 3/11 86.

Numéro d'ordre	Heures	Urine	Azote	Acide urique	o/o
		cm. c.	gr.	gr.	
1	6— 9	230	2.436	0.0851	1.16
2	9—12	150	1.768	0.0507	0.95
3	12— 3	106	1.519	0.0604	1.32
4	3— 6	102	1.466	0.0501	1.14
5	6— 9	74	1.274	0.0445	1.16
Total.	15	662	8.463	0.2908	1.14

VII

18 16/11 86.

Numéro d'ordre	Heures	Urine	Azote	Acide urique	o/o
		cm. c.	gr.	gr.	
1	6— 9	210	1.712	0.0785	1.52
2	9—12	147	1.377	0.0587	1.42
3	12— 3	100	1.176	0.0527	1.49
4	3— 6	74	0.900	0.0252	0.93
5	6— 9	62	0.940	0.0464	1.64
Total.	15	593	6.106	0.2615	1.42

VIII

18 23/11 86.

Numéro d'ordre	Heures	Urine	Azote	Acide urique	o/o
		cm. c.	gr.	gr.	
1	6— 9	276	2.658	0.0718	0.89
2	9—12	242	2.127	0.0712	1.11
3	12— 3	226	1.833	0.0610	1.10
4	3— 6	160	1.536	0.0458	0.99
5	6— 9	90	1.278	0.0399	1.04
Total.	15	994	9.432	0.2897	1.02

IX

18 30/11 86.

Numéro d'ordre	Heures	Urine	Azote	Acide urique	o/o
		cm. c.	gr.	gr.	
1	6— 9	150	2.169	0.0648	0.99
2	9—12	90	1.602	0.0591	1.22
3	12— 3	86	1.559	0.0579	1.23
4	3— 6	82	1.438	0.0495	1.14
5	6— 9	66	1.300	0.0441	1.13
Total.	15	474	8.068	0.2754	1.13

X

18 6/12 86.

Numéro d'ordre	Heures	Urine	Azote	Acide urique	o/o
		cm. c.	gr.	gr.	
1	6— 9	150	1.777	0.0659	1.23
2	9—12	94	1.324	0.0528	1.33
3	12— 3	82	1.247	0.0501	1.35
4	3— 6	74	1.157	0.0418	1.20
5	6— 9	59	1.038	0.0300	0.96
Total.	15	459	6.543	0.2406	1.29

XI

18 14/12 86.

Numéro d'ordre	Heures	Urine	Azote	Acide urique	o/o
		cm. c.	gr.	gr.	
1	6— 9	260	3.086	0.0764	0.82
2	9—12	214	2.350	0.0619	0.88
3	12— 3	148	1.857	0.0465	0.83
4	3— 6	90	1.522	0.0489	1.07
5	6— 9	64	1.240	0.0399	1.06
Total.	15	776	10.055	0.2736	0.90

RÉSUMÉ DES EXPÉRIENCES SUR LE SUJET *A*

Numéro d'ordre	Numéro de l'expérience	Azote	Acide urique	o/o
		gr.	gr.	
1	IV.	6.087	0.2534	1.38
2	VII.	6.105	0.2615	1.42
3	II..............	6.301	0.2857	1.52
4	X.	6.543	2.2406	1.29
5	I..............	7.114	0.2870	1.34
6	V.	7.640	0.2434	1.06
7	IX.	8.068	0.2754	1.13
8	VI.	8.463	6.2908	1.14
9	III.	8.512	0.2232	0.87
10	VIII...........	9.432	0.2897	1.02
11	XI.	10.055	0.2736	0.90

Le sujet a constamment éliminé durant 15 heures de jeune de 0.24 à 0.29 grammes d'acide urique sans avoir égard à la totalité d'azote éliminé dans la même période.

B. Homme de 26 ans, poids : 56 kilogr. ; taille : 1 m. 67.

XII

18 27/11 86.

Numéro d'ordre	Heures	Urine	Azote	Acide urique	o/o
		cm. c.	gr.	gr.	
1	6— 9	102	1.353	0.0861	2.12
2	9—12	92	1.082	0.0731	2.25
3	12— 3	59	0.871	0.0514	1.97
4	3— 6	68	0.938	0.0622	2.20
5	6— 9	67	0.904	0.0614	2.26
Total.	15	388	5.148	0.3342	2.16

XIII

18 4/12 86.

Numéro d'ordre	Heures	Urine	Azote	Acide urique	o/o
		cm. c.	gr.	gr.	
1	6— 9	174	2.757	0.0936	1.14
2	9—12	154	2.171	0.0726	1.11
3	12— 3	90	1.602	0.0471	0.98
4	3— 6	72	1.419	0.0590	1.39
5	6— 9	78	1.522	0.0621	1.35
Total.	15	568	9 471	0.3344	1.17

XIV

18 20/12 86.

Numéro d'ordre	Heures	Urine	Azote	Acide urique	o/o
		cm. c.	gr.	gr.	
1	6— 9	135	2.089	0.1137	1.81
2	9 - 12	140	1.967	0.0882	1.49
3	12— 3	80	1.359	0.0588	1.37
4	3— 6	72	1.230	0.0561	1.31
5	6— 9	80	1.376	0.0522	1.26
Total.	15	507	8.021	0.3690	1.53

RÉSUMÉ DES EXPÉRIENCES SUR LE SUJET *B*

Numéro d'ordre	Numéro de l'expérience	Azote	Acide urique	o/o
		gr.	gr.	
1	XII.	5.148	0.3342	2 16
2	XIV............	8.021	0.3690	1.53
3	XIII.	9.471	0.3344	1.17

Constante d'acide urique : de 0.33 à 0.36 gr. durant 15 heures de jeûne.

C. Homme de 30 ans, poids : 70 kilog.; taille : 1 m. 72.

XV

18 4/1 87.

Numéro d'ordre	Heures	Urine	Azote	Acide urique	o/o
		cm. c.	gr.	gr.	
1	6— 9	80	1.478	0.0726	1.63
2	9—12	82	1.441	0.0888	2.05
3	12— 3	68	1.334	0.0711	1.77
4	3— 6	78	1.421	0.0729	1.70
Total.	12	308	5.674	0.3054	1.79

XVI

18 7/1 87.

Numéro d'ordre	Heures	Urine	Azote	Acide urique	o/o
		cm. c.	gr.	gr.	
1	6— 9	120	2.089	0.0891	1.42
2	9— 12	148	1.942	0.0867	1.48
3	12— 3	105	1.549	0.0624	1.34
4	3— 6	67	1.316	0.0666	1.68
Total.	12	440	6.896	0.3048	1.46

RÉSUMÉ DES EXPRRIENCES SUR LE SUJET *C*

Numéro d'ordre	Numéro de l'expérience	Azote	Acide urique	o/o
		gr.	gr.	
1	XV............	5.674	0.3054	1.70
2	XVI...........	6.896	0.3048	1.46

Constante d'acide urique : 0.30 gramme.

D. Garçon de 16 ans, poids : 58 kilog. (!) taille ; 1 m. 72 (!)

XVII

18 2/2 87.

Numéro d'ordre	Heures	Urine	Azote	Acide urique	o/o
		cm. c.	gr.	gr.	
1	6— 9	82	1.144	0.0595	1.70
2	9—12	100	1.012	0.0547	1.80
3	12— 3	56	0.731	0.0324	1.50
4	3— 6	40	0.585	0.0286	1.63
Total.	12	278	3.472	0.1752	1.70

XVIII

18 6/2 87.

Numéro d'ordre	Heures	Urine	Azote	Acide urique	o/o
		cm. c.	gr.	gr.	
1	6— 9	142	2.249	0.0681	1.00
2	9—12	132	1.903	0.0477	0.83
3	12— 3	70	1.329	0.0358	0.89
4	3— 6	72	1.368	0.0386	0.94
Total.	12	416	6.849	0.1902	0.92

RÉSUMÉ DES EXPÉRIENCES SUR LE SUJET *D*

Numéro d'ordre	Numéro de l'expérience	Azote	Acide urique	o/o
		gr.	gr.	
1	XVII..........	3.472	0.1752	1.70
2	XVIII.........	6.849	0.1902	0.92

D élimine en 24 heures de jeûne de 0,17 à 0.19 grammes d'acide urique, quoique la quantité d'azote varie de 100 o/o.

E. Garçon de 13 ans, poids : 38 kilogr., taille : 1 m. 54.

XXIX

18 2/2 87.

Numéro d'ordre	Heures	Urine	Azote	Acide urique	o/o
		cm. c.	gr.	gr.	
1	6— 9	134	0.904	0.0462	1.70
2	9—12	102	0.772	0.0413	1.78
3	12— 3	61	0.624	0.0280	1.49
4	3— 6	42	0.591	0.0301	1.69
Total.	12	339	2.891	0.1456	1.68

XX

18 6/2 87.

Numéro d'ordre	Heures	Urine	Azote	Acide urique	o/o
		cm. c.	gr.	gr.	
1	6— 9	450	2.113	0.0549	0.81
2	9—12	135	1.245	0.0392	1.04
3	12— 3	112	1.165	0.0444	1.27
4	3— 6	70	1.025	0.0397	1.29
Total.	12	767	5.548	0.1782	1.04

RÉSUMÉ DES EXPÉRIENCES SUR LE SUJET *E*

Numéro d'ordre	Numéro de l'expérience	Azote	Acide urique	o/o
		gr.	gr.	
1	XIX...........	2.891	0.1456	1.68
2	XX............	5.548	0.1782	1.04

F. Garçon de 16 ans, poids : 41 kilogr.

XXI

18 3/3 87.

Numéro d'ordre	Heures	Urine	Azote	Acide urique	o/o
		cm. c.	gr.	gr.	
1	6— 9	168	1.299	0.0685	1.75
2	9—12	134	1.034	0.0582	1.89
3	12— 3	94	1.001	0.0401	1.33
4	3— 6	80	0.879	0.0317	1.19
Total.	12	476	4.213	0.1985	1.57

XXII

18 11/3 87.

Numéro d'ordre	Heures	Urine	Azote	Acide urique	o/o
		cm. c.	gr.	gr.	
1	6— 9	142	1.768	0.0528	0.99
2	9—12	110	1.308	0.0468	1.19
3	12— 3	113	1.346	0.0420	1.04
4	3— 6	176	1.675	0.0277	0.55
Total.	12	541	6.097	0.1693	0.92

RÉSUMÉ DES EXPÉRIENCES SUR LE SUJET *F*

Numéro d'ordre	Numéro de l'expérience	Azote	Acide urique	o/o
		gr.	gr.	
1	XXI..............	4.213	0.1985	1.57
2	XXII..............	6.097	0.1693	0.92

Toutes ces expériences démontrent clairement le fait, que la quantité d'acide urique produite durant une certaine période de jeûne est à peu près constante — les différences étant très légères — et pour ainsi dire spécifique pour chaque individu, tandis que la quantité d'azote éliminée dans la même période est très variable.

Il semble que la quantité d'acide urique produite varie principalement selon l'individualité du sujet. Mais je crois qu'il y a aussi une certaine influence exercée par l'âge.

La quantité d'acide urique produite rapportée à 100 kilogrammes de poids en 24 heures, serait, pour les sujets, observés :

Age :	13 ans	(E.)...........	0.85 gr.
»	16 »	(F.)...........	0.90 »
»	26 »	(B.)...........	0.97 »
»	30 »	(C.)...........	0.85 »
»	45 »	(A.)...........	0.72 »

La production d'acide urique augmenterait donc jusqu'à l'âge de 26 ans (jusqu'au complet développement de la taille ?) puis elle diminuerait. *W. Zuelzer* a fait la même observation sur l'élimination d'acide phosphorique. Mais, pour la démonstration de cette influence de l'âge sur la production de l'acide urique, il faudrait de nombreuses observations sur beaucoup de sujets, pour éliminer l'influence de l'individualité.

La connexion de l'âge avec la production d'acide, apparaît très clairement chez les nouveau-nés. L'on sait que le nouveau-né élimine une grande quantité d'acide urique.

J'ai fait de nouvelles recherches sur ce point. Ne pouvant pas obtenir la quantité absolue d'urine éliminée dans une certaine période, je me suis contenté de fixer « la production » d'acide urique, c'est-à-dire de déterminer le percentage de la totalité d'azote, éliminé sous forme d'acide urique.

Voici les recherches sur les nouveau-nés :

I

18 15/12 86. Jumeaux.

Numéro d'ordre	Époque	Poids	Urine	Azote	Acide urique	o/o
		gr.	cm. c.	gr.	gr.	
1 A.	XIVe jour..........	3.250	—	0.185	0.0174	3.13
2 B.	—	3.280	—	0.164	0.0126	2.56

II

18 8-15/12 86.

Numéro d'ordre	Époque	Poids	Urine	Azote	Acide urique	o/o
		gr.	cm. c.	gr.	gr.	
1	Premiers trois jours.	3.350	—	0.2408	0.0612	8.46
2	IVe jour............	—	90	0.189	0.0275	4.85
3	Ve jour............	—	192	0.238	0.0365	5.11
4	VIe jour............	—	220	0.245	0.0224	3.05
5	VIIe jour...........	—	210	0.253	0.0277	3.64
6	VIIIe jour..........	3.320	136	0.261	0.0312	3.98

III

18 17/12 86.

Numéro d'ordre	Époque	Poids	Urine	Azote	Acide urique	o/o
		gr.	cm. c.	gr.	gr.	
1	Premières 12 heures.	3.100	20	0.0503	0.0083	5.49
2	Les 24 h. suivantes.	—	16	0.1728	0.0392	7.56

IV

18 19/12 86.

Numéro d'ordre	Époque	Poids	Urine	Azote	Acide urique	o/o
		gr.	cm. c.	gr.	gr.	
1	Premier jour........	2.770	20	0.1800	0.0439	8.13

V

18 16/1 87.

Numéro d'ordre	Époque	Poids	Urine	Azote	Acide urique	o/o
		gr.	cm. c.	gr.	gr.	
1	VIIIe jour..........	4.150	200	0.338	0.0490	4.9

La production d'acide urique, chez les nouveau-nés, est donc très grande, surtout dans les premiers jours de la vie ; 7 à 8 o/o de la totalité d'azote éliminé apparaissent sous forme de cette substance ; chez l'adulte, c'est seulement 1 ou 2 o/o (voir les expériences I-XXII), chez l'oiseau (oie), le chiffre est de 35 o/o.

Mais aussi la quantité absolue d'acide urique est plus grande chez les nouveau-nés que chez l'homme adulte.

L'analyse V donne à peu près la quantité totale d'urine en 24 heures. La quantité absolue d'acide urique, évaluée pour 100 kilogrammes du poids en 24 heures, serait, chez cet enfant de 8 jours, de 12 grammes. Elle est probablement encore plus grande dans les premiers jours de la vie.

L'influence de l'âge sur la production d'acide urique est donc très vraisemblable.

III

Dans les expériences I-XXII, j'ai déterminé artificiellement des différences dans la teneur de l'urine en azote en changeant le régime azoté le jour avant le commencement de l'expérience. Après un repas très riche en matières azotées, la totalité d'azote éliminé dans une période commençant 12 heures après le repas, a presque doublé, tandis que la quantité d'acide urique produite dans la même période est restée constante. (Voir les Exp. I-XI, XII-XIII, etc.)

Ce fait, bien établi, contredit absolument le parallélisme supposé entre la production d'acide urique et la totalité d'azote éliminé. Aussi la doctrine que l'acide urique augmente quand le régime azoté augmente, devient-elle douteuse.

Il fallait donc éclaircir ces contradictions. J'ai fait manger deux individus à une heure fixe, durant la période du jeûne, une grande quantité de viande. J'ai mesuré alors la teneur d'urine en azote et en acide urique; dans quelques expériences, j'ai fait ce travail toutes les trois heures; dans d'autres, toutes les heures. L'influence d'un repas très riche en matières azotées sur la production d'acide urique et la totalité d'azote éliminé s'est manifestée de la manière suivante :

Le sujet *A*, comme dans les expériences I à XI.

XXIII

18 17/12 86.

Numéro d'ordre	Heures	Urine	Azote	Acide urique	o/o	Observations
		cm. c.	gr.	gr.		
1	6— 9	162	1.906	0.0781	1.36	
2	9—12	122	1.466	0.0702	1.59	
3	12— 3	130	1.765	0.1464	**2.76**	A midi 1 k. de viande.
4	3— 6	311	3.400	**0.2349**	2.30	
5	6— 9	313	**3.877**	0.1843	1.59	

XXIV

18 10-11/1 87.

Numéro d'ordre	Heures	Urine	Azote	Acide urique	o/o	Observations
		cm. c.	gr.	gr.		
1	6— 9	235	2.189	0.0723	1.10	
2	9—12	155	1.685	0.0582	1.15	
3	12— 3	140	1.862	0.1200	**2.14**	A midi 1.5 k. de viande
4	3— 6	372	3.744	**0.2181**	1.94	
5	6— 9	420	**4.399**	0.1663	1.26	
6	9—12	230	3.369	0.1079	1.06	
7	12— 3	166	3.091	0.0840	0.90	15 h. de jeûne comme dans les expériences I-XI.
8	3— 6	164	2.512	0.0669	0.88	
9	6— 9	190	2.319	0.0612	0.88	
10	9—12	120	1.729	0.0559	1.07	
11	12— 3	85	1.472	0.0600	1.36	
Total.	15	—	11.123	0.3280	0.98	

XXV

18 8/2 87.

Numéro d'ordre	Heures	Urine	Azote	Acide urique	o/o	Observations
		cm. c.	gr.	gr.		
1	6— 7	53	0.534	0.0233	1.45	
2	7— 8	62	0.559	0.0219	1.30	
3	8— 9	50	0.462	0.0190	1.38	A 9 h. 1 k. de viande.
4	9—10	35	0.421	0.0240	1.90	
5	10—11	36	0.546	0.0465	2.59	
6	11—12	50	0.760	0.0739	**3.24**	
7	12— 1	58	0.933	0.0739	2.64	
8	1— 2	94	1.261	**0.0831**	2.19	
9	2— 3	120	1.394	0.0730	1.74	
10	3— 4	136	1.479	0.0700	1.58	
11	4— 5	146	**1.494**	0.0675	1.50	
12	5— 6	120	1.433	0.0593	1.38	
13	6 - 7	100	1.305	0.0454	1.15	
14	7— 8	86	1.132	0.0346	1.01	
15	8— 9	55	0.944	0.0240	0.85	

Le sujet *F*, comme dans les expériences XXI à XXII.

XXVI

18 14/3 87.

Numéro d'ordre	Heures	Urine	Azote	Acide urique	o/o	Observations
		cm. c.	gr.	gr.		
1 — 3	6 — 9	453	1.077	0.0330	1.02	
4	9—10	61	0.273	0.0137	1.67	A 9 h. 0.5 k. de viande.
5	10—11	45	0.331	0.0222	2.23	
6	11—12	51	0.467	0.0333	2.33	
7	12— 1	48	0.502	0.0348	2.30	
8	1— 2	68	0.764	0.0456	1.99	
9	2— 3	51	0.675	0.0312	1.54	
10	3— 4	55	0.730	0.0303	1.38	
11	4— 5	56	0.817	0.0280	1.14	
12	5— 6	52	0.764	0.0233	1.01	

Voici une différence très marquée entre l'augmentation d'acide urique et celle de la totalité des produits azotés après un repas riche en matières azotées.

Examinons l'expérience XXV. Nous voyons que l'acide urique augmente aussitôt après le repas et monte rapidement à son maximum, qu'il atteint à la cinquième heure après le repas : 12 heures après le repas, la quantité d'acide urique est à peu près normale, c'est-à-dire telle qu'elle était avant le repas. Mais l'augmentation de la totalité des produits azotés est très différente ; elle se fait un peu remarquer trois heures après le repas, quand la quantité d'acide urique est déjà triplée, elle monte lentement et arrive à son maximum à la 9[e] heure après le repas ; puis elle diminue lentement, si bien que la totalité d'azote, à la 24[e] heure après le repas, est encore plus grande qu'elle n'était avant le repas. (Voir l'exp. XXIV.)

Cette différence entre la production d'acide urique et la totalité des produits azotés est très clairement indiquée par le chiffre indiquant le percentage de la totalité d'azote, excrété sous forme d'acide urique. Si la « production d'acide urique »

augmentait parallèlement avec la totalité des autres produits azotés, ce percentage resterait constant ; mais il augmente aussitôt après le repas, de sorte qu'à la 3e heure après le repas, il est déjà triplé ; puis il se diminue rapidement et tombe au-dessous du chiffre normal. Cela veut dire que l'augmentation d'acide urique vient avant celle des autres produits azotés, et que l'acide urique diminue déjà, quand les autres produits azotés sont encore en voie d'augmentation.

Les graphiques I et II (Voir la planche) montrent que la courbe de la « production » d'acide urique (percentage de la totalité d'azote) a son maximum à la 3e heure, celle de l'acide urique à la 5e heure, celle de la totalité d'azote excrété à la 9e heure après le repas.

Maintenant, le plus frappant résultat des expériences I-XXII est clair ; à la 12e heure après le repas, quand les expériences commencaient, la quantité d'acide urique n'est plus sous l'influence du repas précédent, tandis que la totalité d'azote excrété reste sous cette dépendance jusqu'à la 24e heure.

Il est donc démontré qu'il n'y a pas de parallélisme entre la production d'acide urique et celle de l'urée, que nous pouvons prendre comme représentant la totalité des produits azotés chez l'homme.

La quantité d'acide urique est constante, pour ainsi dire spécifique pour chaque homme, étant probablement une fonction de l'individualité et de l'âge. Mais la quantité d'urée est très variable, dépendant principalement de la quantité des matières azotées ingérées dans la nourriture, indépendamment de l'âge et de l'individualité du sujet.

L'augmentation d'acide urique, après un repas riche en matières azotées, apparaissant très rapidement, est d'une courte durée ; elle ne dépend donc pas de l'absorption des matières azotées ingérées, comme celle de l'urée, qui commence lentement et dure longtemps.

III

Comment nous expliquerons-nous les faits qui précèdent?

Je crois qu'une explication est fournie par l'hypothèse suivante :

L'acide urique est le produit des échanges moléculaires dans le protoplasma, dans l'albumine organisée, tandis que l'urée provient de la destruction des matières azotées, ingérées dans les aliments et absorbées, et de l'albumine en circulation.

Les échanges moléculaires dans le protoplasma en repos, surtout celui des cellules glandulaires, produisent une certaine quantité d'acide urique, dépendant de l'individualité et de l'âge du protoplasma. La quantité d'urée formée dans le même temps, dépend de la quantité des matières azotées, ingérées et absorbées.

La production d'acide urique augmente si le protoplasma (des cellules glandulaires) entre en action.

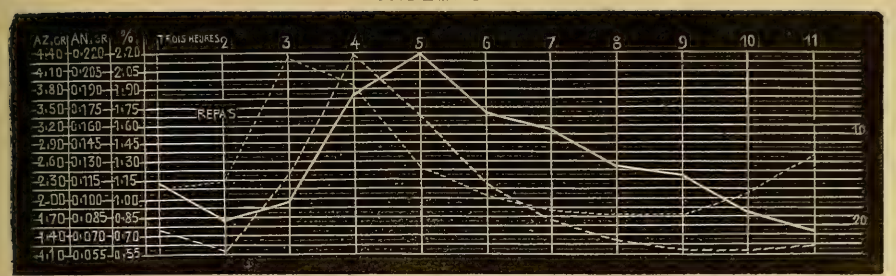
Cela a lieu après l'ingestion des matières azotées Aussitôt les cellules glandulaires de l'appareil digestif se mettent en action pour former les liquides digestifs.

On peut voir dans le protoplasma des cellules une destruction apparente; le protoplasma se décompose en des ferments digestifs et des produits destinés à l'élimination. Parmi ces produits se trouve principalement l'acide urique.

L'augmentation d'acide urique après un repas riche en matières azotées se manifeste donc dans la première période de la digestion, celle de la formation des liquides digestifs.

Après la formation des ferments digestifs, les cellules glandulaires entrent en repos, et la quantité d'acide urique diminue. Puis commence l'absorption des matières ingérées, et avec elle augmente et demeure augmentée la production d'urée.

TABLEAU I

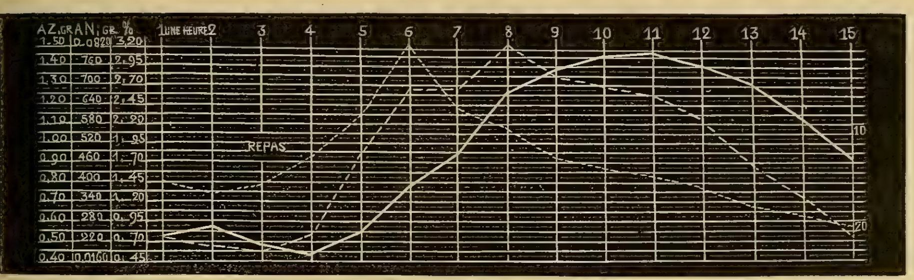


Augmentation d'acide urique et de la totalité des produits azotés après un repas riche en matières azotées.

Expérience XXIV

———————— Courbe de la totalité d'azote.
— — — — — — — — Courbe de l acide urique.
- - - - - - - - - - - - - - Courbe de la « production » d'acide urique.

TABLEAU II

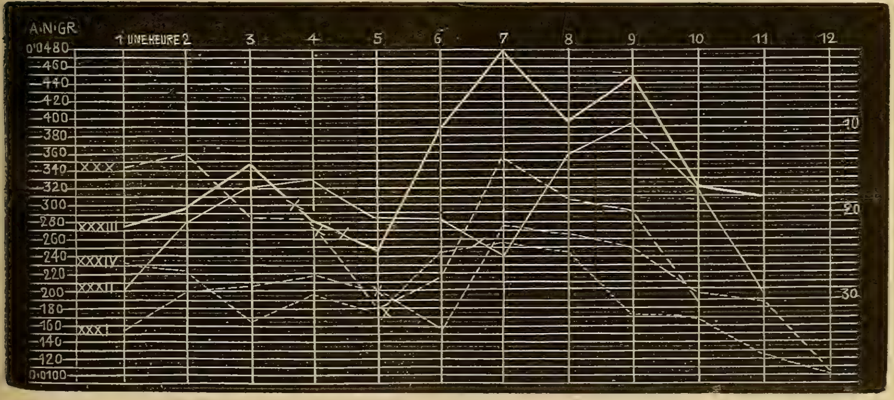


Augmentation d'acide urique et de la totalité des produits azotés après un repas riche en matières azotées.

Expérience XXV

———————— Courbe de la totalité d'azote.
— — — — — — — — Courbe de l'acide urique.
- - - - - - - - - - - - - - Courbe de la « production » d'acide urique.

TABLEAU III



Influence de la pilocarpine sur la quantité d'acide urique.

Expériences XXX-XXXIV

* Moment de l'administration de la pilocarpine.

Cette hypothèse serait stérile et arbitraire, si je ne démontrais pas que réellement l'action du protoplasma, sans aucune absorption, est suivie d'une augmentation d'acide urique.

Nous pouvons produire le fonctionnement de la plupart des cellules glandulaires par la pilocarpine.

J'ai donc fait quelques expériences sur l'influence de la pilocarpine sur la production d'acide urique, en l'appliquant à une heure fixe dans une période connue de jeûne.

Voici ces expériences :

Sujet *C*, comme dans les expériences XV à XVI.

XXVII

18 13/1 87.

Numéro d'ordre	Heures	Urine	Azote	Acide urique	o/o	Observations
		cm. c.	gr.	gr.		
1	6— 9	126	1.869	0.1110	1.98	
2	9—12	114	1.633	0.0915	1.86	A midi 0.02 gr. chlhyd. de pil. (inject. hyp.
3	12— 3	125	1.560	0.1113	2.37	
4	3— 6	56	1.050	0.0675	2 14	

Sujet *A*.

XXVIII

18 17/1 87.

Numéro d'ordre	Heures	Urine	Azote	Acide urique	o/o	Observations
		cm. c.	gr.	gr.		
1	6— 9	310	1.934	0.0688	1.19	
2	9—12	200	1.648	0.0604	1.22	A midi 0.015 gr. chl. de pil.
3	12— 3	150	1.449	0.0882	2.03	
4	3— 6	110	1.365	0.0612	1.49	

Sujet *F*.

XXIX

18 18/2 87.

Numéro d'ordre	Heures	Urine	Azote	Acide urique	o/o	Observations
		cm. c.	gr.	gr.		
1	6— 7	24	0.244	0.0150	2.05	
2	7— 8	57	0.244	0.0150	2.05	
3	8— 9	43	0.257	0.0182	2.13	
4	9—10	46	0.217	0.0174	1.96	
5	10—11	34	0.239	0.0157	2.17	
6	11—12	28	0.215	0.0125	1.93	
7	12— 1	26	0.198	0.0108	1.81	
8	1— 2	33	0.252	0.0109	1.45	A 2 h. 0.02 gr. chl. de pil. Vomissements et diarrhée
9	2— 3	12	—	0.0027	—	
10	3— 4	17	0.121	0.0106	2.90	
11	4— 5	18	0.169	0.0147	2.89	
12	5— 6	27	0.273	0.0107	1.30	

Sujet *J*, 26 ans, poids 63 kilogr.

XXX

18 22/2 87.

Numéro d'ordre	Heures	Urine	Azote	Acide urique	o/o	Observations
		cm. c.	gr.	gr.		
1	8— 9	50	0.582	0.0341	1.93	
2	9—10	52	0.541	0.0357	2.19	
3	10—11	46	0.537	0.0275	1.52	
4	11—12	50	0.510	0.0280	1.82	A midi 0.02 gr. chl. de pil. Vomissements.
5	12— 1	28	0 298	0.0178	1.99	
6	1— 2	24	0.268	0.0195	2.42	
7	2— 3	42	0.562	0.0375	2.12	
8	3— 4	77	0.738	0.0307	1.29	
9	4— 5	60	0.685	0.0293	1.42	
10	5— 6	35	0.504	0.0186	1.23	

Sujet *F*.

XXXI

18 24/2 87.

Numéro d'ordre	Heures	Urine	Azote	Acide urique	o/o	Observations
		cm. c.	gr.	gr.		
1	6— 7	33	0.227	0.0152	2.23	
2	7— 8	39	0.278	0.0201	2.40	
3	8— 9	34	0.230	0.0204	2.96	
4	9—10	32	0.243	0.0217	2.97	
5	10—11	35	0.252	0.0197	2.60	A 11 h. 0.015 chl. de pil.
6	11—12	34	0.215	0.0154	2.38	
7	12— 1	34	0.233	0.0277	3.96	
8	1— 2	25	0.203	0.0261	4.28	
9	2— 3	20	0.192	0.0250	4.33	
10	3— 4	22	0.228	0.0192	2.80	
11	4— 5	23	0.250	0.0176	2.34	
12	5— 6	20	0.226	0.0105	1.55	

Sujet *J*. (Adulte).

XXXII

18 26/2 87.

Numéro d'ordre	Heures	Urine	Azote	Acide urique	o/o	Observations
		cm. c.	gr.	gr.		
1	7— 8	27	0.329	0.0208	2.10	
2	8— 9	37	0.468	0.0270	1.92	
3	9—10	44	0.482	0.0313	2.16	
4	10—11	47	0.496	0.0317	2.12	
5	11—12	37	0.426	0.0277	2.16	
6	12— 1	40	0.459	0.0275	1.99	A 1 h. 1/2 0.012 gr. chl. de pil.
7	1— 2	36	0.273	0.0240	2.92	
8	2— 3	52	0.457	**0.0353**	2.58	
9	3— 4	39	0.429	**0.0393**	3.05	
10	4— 5	37	0.465	0.0319	2.29	
11	5— 6	30	0.398	0.0198	1.69	

Le même.

XXXIII

18 5/3 87.

Numéro d'ordre	Heures	Urine	Azote	Acide urique	o/o	Observations
		cm. c.	gr.	gr.		
1	7— 8	62	0.601	0.0277	1.53	
2	8— 9	54	0.554	0.0297	1.78	
3	9-10	55	0.530	0.0347	2.18	
4	10—11	49	0.454	0.0280	2.05	A 10 h. 3/4 0.01 g. chl. de pil.
5	11—12	60	0.409	0.0248	2.01	A 11 h. 1/2 0.01 g. chl. de pil.
6	12— 1	57	0.445	**0.0383**	2.84	
7	1— 2	54	0.462	**0.0479**	3.45	
8	2— 3	33	0.424	**0.0398**	3.12	
9	3— 4	45	0.557	**0.0451**	2.71	
10	4— 5	37	--	0.0321	—	
11	5— 6	41	0.448	0.0310	2.30	

Sujet *K*, 17 ans, poids 46 kilogr.

XXXIV

18 1/3 87.

Numéro d'ordre	Heures	Urine	Azote	Acide urique	o/o	Observations
		cm. c.	gr.	gr.		
1	6— 7	24	0.320	0.0233	2.42	
2	7— 8	25	0.365	0.0221	2.01	
3	8— 9	21	0.293	0.0163	1.87	
4	9—10	23	0.328	0.0195	1.98	
5	10-11	22	0.299	0.0175	1.96	A 11 h. 0.01 g. chl. de pil.
6	11—12	27	0.332	**0.0242**	2.43	
7	12— 1	40	0.404	**0.0258**	2.12	
8	1— 2	30	0.339	**0.0248**	2.44	
9	2— 3	21	0.273	0.0173	2.11	
10	3— 4	19	0.262	0.0170	2.17	
11	4— 5	19	0.280	0.0126	1.49	
12	5— 6	19	0.306	0.0102	1.11	

Toutes ces expériences montrent que réellement le fonctionnement des cellules glandulaires, suscité par la pilocarpine, est constamment suivi d'une augmentation considérable d'acide urique. (Voir le graphique III.)

Les expériences XXIX et XXX ne sont pas assez claires, parce qu'il y avait une intoxication par la pilocarpine se manifestant par des vomissements et la diarrhée; dans l'expérience XXX, il y avait aussi une apparente retention d'urine. Le meilleur procédé pour démontrer l'influence de la pilocarpine sur la production d'acide urique est de l'administrer à petites doses deux ou trois fois, comme dans l'expérience XXXIII.

L'hypothèse que l'acide urique est le produit des échanges moléculaires dans le protoplasma reçoit, par ce fait, une confirmation méritant d'être notée.

S'il en est ainsi, nous aurions dans l'acide urique la mesure des échanges moléculaires du protaplasma.

La totalité des produits azotés ne peut pas nous en rendre compte, puisqu'elle dépend principalement de la quantité de matières azotées ingérées dans la nourriture.

La production d'acide urique étant une fonction de l'individualité et de l'âge du protoplasma, n'est influencée par les aliments qu'indirectement, dans la mesure où il faut une action du protoplasma pour leur digestion.

IV

RECHERCHES ANATOMO-PHYSIOLOGIQUES SUR LE GANGLION OPHTHALMIQUE (*Suite*) (1)

PAR

J. JEGOROW

Privat-docent à l'Université de Kasan.

(*Travail du laboratoire du professeur* J.-M. DOGIEL.)

Les connaissances bibliographiques que nous possédons au sujet de l'importance physiologique du ganglion ophthalmique sont relativement fort restreintes. Nous n'avons guère d'observations consacrées exclusivement à l'étude de la physiologie de ce ganglion, et pour les indications fournies à ce sujet par la bibliographie, nous les trouvons dans les ouvrages destinés à élucider l'une des fonctions du nerf moteur-oculaire commun, et notamment la question de la contraction de la pupille.

Nous savons qu'une partie des fibres du nerf moteur-oculaire commun traverse le ganglion ophthalmique. Ces fibres président à l'innervation du muscle orbiculaire de l'iris ainsi qu'à celle du muscle ciliaire; elles s'y rendent après s'être réunies aux nerfs ciliaires courts qui naissent du ganglion ophthalmique.

C'est ainsi que toutes les recherches faites dans le but d'étudier les nerfs présidant à la contraction de la pupille devaient nécessairement se rapporter, en partie au moins, au ganglion ophthalmique.

---

(1) Voir *Archives slaves*, t. II, p. 376.

Nous possédons un nombre relativement assez considérable d'études au sujet de l'innervation de la pupille, car cette question n'a jamais cessé d'intéresser vivement les physiologistes.

Mais malheureusement le ganglion ophthalmique est négligé dans la plupart de ces recherches. Cela tient d'abord à ce que l'un des mouvements de l'iris, et notamment la dilatation de la pupille, a lieu indépendamment du nerf moteur-oculaire commun ainsi que des branches auxquelles il donne naissance.

D'autre part, les expérimentateurs qui se sont occupés du mécanisme de la contraction de la pupille n'ont pas tous consacré leur attention au ganglion ophthalmique. Enfin, ceux des savants qui nous donnent certaines indications au sujet du ganglion en question le font d'une façon fort incomplète. Cela est très compréhensible d'ailleurs, car le problème principal qu'ils cherchent à résoudre dans leurs recherches, ce n'est guère la question des fonctions du ganglion ophthalmique dans la large acception du mot; ils ne mentionnent ce ganglion que parce qu'il est traversé par des nerfs dont l'action les intéresse. Ainsi, eu égard à ce que nous avons dit plus haut, nous allons exposer, bien que sommairement du reste, les résultats des investigations que nous venons de signaler. Nous ne nous arrêterons évidemment pas à une énumération détaillée ainsi qu'à l'appréciation critique de tous ces travaux. Cela nous éloignerait trop du but que nous nous proposons. Nous ne mentionnerons que les indications de tel ou tel auteur au sujet du ganglion ophthalmique, sans chercher à établir si elles résultent d'observations fortuites ayant compliqué les expériences ou bien si elles se basent sur des idées purement théoriques de l'observateur.

La dépendance de la contraction de la pupille, par rapport au nerf moteur-oculaire commun, n'a été constatée d'une façon définitive qu'à une époque relativement récente.

L'observation de *Hubert Mayo* (*Journal de physiologie*

expérimentale, t. III, 1823) qui avait le premier observé cette dépendance en 1823, avait été fortement contestée par un grand nombre de physiologistes très distingués. Ce n'est que grâce à toute une série de travaux de contrôle ainsi que de découvertes ultérieures faites dans cette voie, qu'il fut démontré que les fibres qui président à l'innervation du muscle orbiculaire de l'iris et du muscle accomodateur ou muscle de *Brücke*, sont entièrement fournies par le nerf moteur-oculaire commun. Elles naissent dans le cerveau presque avec les fibres du moteur-oculaire, forment avec lui un tronc commun et ne le quittent qu'à l'endroit où ce nerf émet la racine courte avec laquelle elles se confondent pour pénétrer dans le ganglion ophthalmique. A leur sortie du ganglion ces fibres se joignent aux nerfs ciliaires courts (en formant une de leurs parties constituantes) et arrivent ainsi, en les accompagnant, jusqu'à la portion antérieure du globe oculaire.

Nous voyons ainsi que le trajet des nerfs présidant à la contraction de la pupille se trouve interrompu par une formation de nature ganglionnaire, dont la présence est invoquée par certains physiologistes pour nier l'exactitude des observations de *Mayo*. Ainsi, par exemple, *Claude Bernard* (*Cours de physiologie et de pathologie du système nerveux*, 1866, page 75, édition russe) remarque en se basant sur ses expériences faites sur des lapins, que l'excitation du tronc du nerf moteur-oculaire dans le crâne ne provoque point la contraction de la pupille ; cette contraction est, par contre, vive et énergique si l'on excite les nerfs ciliaires courts. *Claude Bernard* se fonde sur ces observations pour conclure que les branches qui se rendent au sphincter de la pupille acquièrent la propriété particulière de contracter la pupille en traversant le ganglion ophthalmique ; c'est là un phénomène qui rappellerait la propriété des ganglions sympathiques de prêter aux nerfs qui les traversent le pouvoir d'agir sur les organes auxquels il se rendent (*l. c.* p. 174). *A. Chauveau* (*Journal de la Physiologie de*

l'homme et des animaux, p. sous la direction de *E. Brown-Sequard*, 1862, p. 274. *Recherches physiologiques*, etc.), est arrivé, en excitant le tronc du nerf moteur-oculaire en avant du ganglion ophthalmique, aux résultats signalés par *Claude Bernard;* ses observations avaient été faites sur un cheval qui venait de succomber à une hémorrhagie. Le même auteur dit cependant qu'il a trouvé dans les mêmes conditions la contraction de la pupille chez le lapin. Mais, ainsi que nous l'avons dit déjà, un grand nombre de savants (*M. Picard, C. R.*. de l'Académie des Sciences, 1878, etc.) ont démontré, à la suite de recherches ultérieures, que les adversaires de l'opinion de *Mayo* manquaient de fondement dans leurs assertions. Cependant, quelques-uns de ces savants reconnaissent que le ganglion ophthalmique exerce une certaine influence sur les nerfs présidant à la contraction de la pupille. Ainsi, *François Franck* (Sur l'*Innervation de l'iris*. Physiologie expérimentale. Travaux du laboratoire de *M. Marey*, 1878-79, p. 59.) qui a répété, dans ces dernières années, l'expérience de la section et de l'excitation du nerf moteur-oculaire commun, arrive à conclure que si l'on sectionne ce nerf en avant du ganglion ophthalmique, la pupille ne présente pas la dilatation qu'on observe après la section des nerfs ciliaires courts, c'est-à-dire après qu'on a annulé l'influence du ganglion ophthalmique sur les nerfs qui concourent à la contraction de la pupille.

François Franck ne s'arrête pas à l'explication de ce phénomène et conclut finalement que le ganglion ophthalmique exerce une influence pareille à celle des ganglions du nerf sympathique, comme par exemple le premier ganglion pectoral ou le cervical supérieur; en d'autres termes, il joue le rôle d'un centre tonique pour les filets ciliaires et remplit, en outre, d'après les résultats fournis par certaines expériences, les fonctions de centre réflexe (p. 70). Cette dernière conclusion de *Franck* est en contradiction formelle avec l'opinion de *Budge* (*l. c.*, p. 191-192) qui remarque qu'il ne peut

même pas être question des propriétés réflexes du ganglion ophthalmique. Cependant, d'un autre côté, l'idée émise par *François Franck* s'accorde parfaitement avec les hypothèses de ceux des auteurs qui envisageaient le ganglion ophthalmique comme une formation d'origine sympathique et lui attribuaient toutes les propriétés des ganglions appartenant à ce système. Mais, comme les fonctions des ganglions du nerf sympathique constituent jusqu'à présent un des points obscurs de la science, il est naturel que les propriétés attribuées au ganglion ophthalmique paraissent aussi fort hypothétiques, et c'est pour cela qu'elles sont révoquées en doute par un grand nombre de savants.

Les opinions relatives aux ganglions sympathiques se réduisent, ainsi que nous le savons, aux deux suivantes. Quelques physiologistes n'y trouvent simplement qu'une certaine disposition anatomique des fibres nerveuses. C'est là l'avis de *Zinn*, *Scarpa*, *Mickel*, etc. D'autres, au contraire, comme *Bichat*, *Winslow*, *Johnston*, etc., leur attribuent une certaine indépendance et les considèrent comme des organes qui influent sur l'action nerveuse. Mais aucun de ces auteurs n'a raison sous tous les rapports, malgré les preuves invoquées par chacun à l'appui de ses opinions. C'est pour cette raison qu'on voit surgir une masse de contradictions qui demandent à être expliquées.

Les auteurs qui considèrent le ganglion ophthalmique comme un des ganglions cérébro-spinaux, ne citent, également, aucune donnée positive à l'appui de cette hypothèse. Ils se contentent simplement de lui appliquer les résultats des recherches de *Waller*. (*C. R. de l'Acad. des Sciences*, 1857, f. XLIV, p. 167), que nous ne citerons pas ici car nous les croyons suffisamment connus.

En dehors des indications citées plus haut et se fondant tantôt sur des observations fortuites, et tantôt sur les propriétés des ganglions de tel ou tel système, rapportées en entier au ganglion ophthalmique, nous rencontrons encore un certain nombre de données résultant d'observations qui

se relient plus intimement à l'étude de l'influence du ganglion ophthalmique. Ces données ne se rencontrent que chez un seul auteur ; elles ne se distinguent cependant pas par leur exactitude, et c'est pour cette raison que nous avons dit au commencement de ce chapitre que nous ne possédions pas actuellement de recherches ayant pour but l'étude exclusive des fonctions du ganglion ophthalmique. Ces connaissances nous sont fournies par *Claude Bernard*. En parlant de la fonction physiologique de la première branche du trijumeau (*l. c.*, page 73-76), cet auteur remarque, entre autres, que l'œil reçoit sa sensibilité de deux espèces de nerfs : 1° des rameaux émis par la première branche du nerf trijumeau ; ces rameaux arrivent à l'œil directement, c'est-à-dire par l'intermédiaire des nerfs ciliaires longs ; 2° des filets naissant du ganglion ophthalmique, ou en d'autres termes, des nerfs ciliaires courts.

Les premiers se distribuent à la conjonctive et à l'iris ; quant aux autres, ils innervent l'iris et la cornée. C'est ainsi que l'iris doit sa sensibilité aux fibres nerveuses de la première aussi bien que de la deuxième catégorie. *Claude Bernard* dit ensuite, après avoir mentionné le ganglion ophthalmique, qu'il en avait souvent pratiqué l'extirpation chez le chien afin d'étudier les modifications consécutives de l'œil. Le moyen qu'il employait consistait à sectionner la peau ainsi que le muscle masseter, depuis l'angle externe de l'œil jusqu'au conduit auditif externe ; il procédait ensuite à la résection de l'arcade zygomatique et de l'apophyse coronoïde. Avant d'exciser le ganglion ophthalmique, *Claude Bernard* sectionnait les nerfs ciliaires les uns après les autres et constatait que chaque petit tronc nerveux présidait au mouvement d'un certain segment de l'iris ; car, sous l'influence des rayons lumineux, l'ouverture de la pupille devenait irrégulière au moment de la contraction, après la section de quelques troncs nerveux. Sa forme s'altérait ; de circulaire, elle devenait anguleuse.

Au moment de la section du dernier nerf ciliaire, la pupille

s'élargit considérablement et devient immobile. De plus, la cornée devient insensible, sèche et terne d'une façon analogue à ce que l'on observe dans les expériences de *Magendie*, après la section de la première branche de la cinquième paire.

Après la guérison du traumatisme (l'animal s'était fort bien remis) « l'œil subit une fonte complète, ce qui dépendait sans doute, dit *Claude Bernard*, de la destruction simultanée des vaisseaux aussi bien que des nerfs ». Ces expériences prouvèrent à *Claude Bernard* que les nerfs émis par le ganglion ophthalmique excercent une influence directe sur l'état de la cornée. Ce savant obtint des résultats presque identiques chez le lapin après avoir sectionné les nerfs ciliaires; la seule différence observée entre le chien et le lapin consistait en ce que chez ce dernier la pupille se contractait fortement au lieu de se dilater, même après la section de tous les rameaux de ces nerfs.

C'est à dessein que je me suis arrêté un peu plus longuement à la description des expériences de *Claude Bernard*, ainsi qu'à celles des résultats qu'il a obtenus, car ce sont là, autant que je le puis savoir, les seules recherches fournies par la bibliographie et tendant exclusivement à mettre en lumière les fonctions physiologiques du ganglion ophthalmique.

Ainsi, l'excision du ganglion ophthalmique entraîne des modifications dans la nutrition de l'œil ainsi que la destruction successive de quelques-unes de ses enveloppes; sa fonte survient ensuite, et il finit par s'atrophier complètement.

Cette observation confirme l'opinion de *Bichat* (*Anatom. génér.*, t. I), qui considère le ganglion ophthalmique comme une formation particulière et indépendante, et dont le rôle consiste, d'après cet auteur, à régir exclusivement la secrétion et la nutrition de l'œil ainsi que les mouvements involontaires de l'iris.

Cependant si nous prenons en considération les méthodes

mêmes des expériences, nous devons accueillir avec une certaine réserve les résultats obtenus par *Claude Bernard;* car on arrive à se demander involontairement si l'on est autorisé à attribuer toute la somme des phénomènes qui se produisent après l'opération, à l'excision du ganglion ophthalmique uniquement. N'a-t-on pas le droit de les mettre, en partie du moins, sur le compte du traumatisme énorme qui s'est produit? On doit tenir compte également de la suppuration qui s'établit ensuite, et qui est la conséquence inévitable de toute lésion traumatique grave, surtout à une époque où il n'était guère question des principes de l'antisepsie.

Une certaine partie des résultats indiqués par *Claude Bernard* ne dépendrait-elle pas des complications que nous venons de signaler? S'il en était ainsi, il serait impossible de préciser le degré de cette participation, car nous ne possédons pas, jusqu'à présent, de recherches de contrôle à ce sujet.

La revue sommaire de toutes les données que nous rencontrons au sujet des fonctions du ganglion ophthalmique nous conduit à conclure, malgré toute l'inexactitude de ces données, ainsi que les contradictions qu'on y rencontre à chaque pas, que le ganglion peut remplir les trois fonctions suivantes : 1° il peut transmettre l'action du nerf moteur-oculaire commun ; 2° il peut exercer une influence qui lui serait propre, non seulement sur les nerfs émis par le moteur-oculaire auxquels il livre passage, mais aussi sur celles des portions du contenu de l'orbite qui reçoivent des filets nerveux naissant du ganglion lui-même, et enfin; 3° le ganglion ophthalmique peut être un centre réflexe. L'élucidation ainsi que l'analyse de ces fonctions constituent le but de mes recherches dans le domaine de la physiologie.

Avant de procéder à l'exposition des résultats que j'ai obtenus, je me réserve le droit de dire qu'il ne faut pas les considérer comme quelque chose d'achevé, car le manque de

temps ainsi que d'autres circonstances indépendantes de ma volonté, m'ont contraint, pour le moment, à m'arrêter dans le cours de mes investigations. Cependant je me décide à les publier, malgré toute leur insuffisance et leur état incomplet, et cela pour deux raisons : il est impossible, en premier lieu, d'arriver à certaines conclusions (même d'un caractère négatif), en se basant sur les résultats de mes travaux; de plus, je tiens à indiquer la voie que je me propose de suivre dans mes recherches ultérieures. Si l'on prend en considération les données qu'on possède au sujet du ganglion ophthalmique, envisagé comme une formation exerçant une certaine influence sur les nerfs qui la traversent, et pouvant constituer un centre de phénomènes réflexes, dirigés dans un certain sens, on concevra sans peine que j'ai été obligé à faire certaines expériences afin de me rendre compte de l'activité de ce ganglion sous ce rapport.

J'employai des chiens pour servir à mes expériences.

Les conditions dans lesquelles j'instituai ces expériences étaient, en général, les mêmes que celles que j'ai décrites dans mon travail au sujet des nerfs ciliaires longs. Je ne m'arrêterai donc pas à les décrire d'une façon détaillée dans cet aperçu; je me contenterai seulement d'indiquer mon procédé de manipulation par rapport au ganglion ophthalmique ainsi qu'au nerf moteur-oculaire commun. J'excisais, à l'aide de la scie, l'arcade zygomatique ainsi que toute l'apophyse coronoïde, puis, après avoir fendu le masséter, je manœuvrais entre les parties contenues dans l'orbite et j'arrivais ainsi, finalement, jusqu'au ganglion ophthalmique et aux nerfs qui concourent à sa formation.

Les animaux qui servaient à mes expériences étaient soumis à l'action du curare (solution de 0 gr. 0,08 pour un centimètre cube d'eau) injecté dans une veine.

L'excitation était produite soit au moyen de l'électricité (un élément de *Grenet* et une petite bobine de *Gaiffe*), soit par une irritation mécanique, en pinçant le trajet d'un nerf ou en y appliquant des ligatures.

On apprécie l'effet de l'irritation ou de la section des nerfs ciliaires courts ainsi que du nerf moteur-oculaire commun, à l'aide des modifications observées dans la pupille, et des changements qui se produisent dans le muscle accommodateur et dans l'état des vaisseaux du fond de l'œil. On se sert, à cet effet, de l'ophthalmoscope.

Pour en donner un exemple, je citerai ici quelques analyses de ce genre d'expériences.

PREMIÈRE EXPÉRIENCE

11 avril 1886. Chienne pesant 3,250 gr. Journée claire.

11 h. 50 minutes. On injecte deux cent. cub. de la solution de curare dans la veine de la patte. L'intoxication est incomplète, car l'animal peut encore exécuter certains mouvements. On lie les deux carotides, l'animal est ensuite retourné sur le ventre et l'on institue la respiration artificielle. Après avoir détaché les parties molles du crâne on éloigne la calotte crânienne à l'aide de la pince à os. Le *processus falciformis major* est lié ensuite en deux endroits (en avant et en arrière) et l'on excise toute la portion comprise entre les deux ligatures. La dure-mère est incisée latéralement au niveau de la plaie osseuse et l'on soulève enfin les parties antérieures du cerveau, de manière à ce qu'on puisse arriver jusqu'au nerf moteur-oculaire avant son entrée dans la paroi du sinus caverneux. L'hémorrhagie est insignifiante.

Midi et 15 minutes. Les pupilles sont assez rétrécies (diamètre 2 mm. 1/2 environ) et de dimensions égales pour les deux yeux. On applique une ligature sur le nerf moteur-oculaire gauche; aussitôt après qu'elle a été posée, il se produit une certaine dilatation de la pupille (environ 6 millimètres) qui devint immobile, la lumière ne provoque plus de réaction. Des électrodes sont appliquées au nerf, sans qu'on le lie, pendant une durée de 10"; l'écartement des bobines est de 30 mm. La pupille se contracte, au *maximum.* On observe une espèce de commotion dans le globe oculaire. La pupille du côté opposé ne présente aucune modification.

Midi 55 minutes. Après la cessation de l'excitation, la pupille se dilate de nouveau jusqu'à 7 mm. Elle ne réagit pas à la lumière. L'animal se réveille. On lui injecte encore un centimètre cube de solution de curare.

1 h. 5 minutes. On serre la ligature du nerf *moteur-oculaire* gauche et on le sectionne en arrière de la ligature. La pupille gauche se dilate un peu (8 mm.). On excite ensuite au moyen de l'électricité le bout *périphérique* du nerf *moteur-oculaire gauche;* l'intensité et la durée du courant sont les mêmes que la fois précédente; l'effet est également identique. La contraction de la pupille se produit rapidement et se maintient longtemps. Après la cessation de l'irritation, la pupille se dilate graduellement et avec une rapidité assez considérable.

1 h. 10 minutes. On brise la paroi supérieure de l'orbite *gauche; le ganglion ophthalmique gauche* est mis à découvert. On l'excite à l'aide de l'électricité pendant 10″ (*d.* 30 m.) (1). La pupille s'est contractée au *maximum*. Sa contraction a eu lieu avec une rapidité égale à celle qui s'est manifestée lors de l'excitation du tronc du nerf moteur-oculaire. Le degré de la contraction semble avoir augmenté un peu.

1 h. 20 minutes. Excitation du tronc du *nerf optique gauche* à l'aide d'un courant de la même intensité et de la même durée. La pupille ne présente aucune modification.

1 h. 22 minutes. Section du *nerf optique gauche* sans lésion des nerfs ciliaires qui viennent y aboutir. La pupille ne subit aucun changement. On excite le ganglion ophthalmique d'une manière analogue à celle qu'on a employé précédemment; il en résulte une contraction de la pupille, mais à un degré beaucoup moins prononcé.

1 h. 30 minutes. Au moment de l'excitation des bouts périphériques des rameaux isolés naissant du ganglion ophthalmique, on observe une contraction fréquente de la pupille; en même temps sa forme devient anguleuse.

1 h. 32 minutes. On applique une ligature au nerf *moteur-oculaire droit*. Mais, malgré la prudence apportée à l'opération, la pupille, dont le diamètre avait été égal jusqu'à ce moment à 2 1/2 mm., se dilate et acquiert un diamètre de 6 mm. De plus, elle cesse de se contracter sous l'influence de la lumière.

1 *h. 43 minutes.* Section du nerf *moteur-oculaire droit.* On ouvre la cavité de l'orbite droite. Le ganglion ophthalmique est découvert. L'excitation du bout *périphérique* du nerf *moteur-oculaire* à l'aide d'un courant aussi intense et aussi énergique que celui qui avait été employé précédemment, provoque le maximum presque de la contraction pupillaire ainsi qu'une commotion du globe oculaire. La pupille présente les mêmes phénomènes à la suite d'une excitation analogue du globe oculaire.

1 h. 55 minutes. On aperçoit dans l'orbite, sur le tronc du nerf *moteur-oculaire droit*, un filet nerveux très délié qui passe le long de ce nerf et pénètre dans le ganglion ophthalmique. Une ligature est posée sur ce filet et son bout périphérique est soumis à une excitation produite par un courant pendant 10″. L'excitation ne semble provoquer aucun changement ni dans la pupille ni dans les parties environnantes. *L'autopsie* ne relève aucune modification; tout se présente ainsi qu'au moment de l'opération. Quant au filet qui passait le long du trône du nerf *moteur-oculaire droit*, il provenait du nerf naso-ciliaire et constituait évidemment la *racine longue* du ganglion ophthalmique.

---

(1) Cette abréviation indique l'écartement des bobines : 30 millimètres (ann. du trad.).

DEUXIÈME EXPÉRIENCE

11 mai 1886. Temps couvert. Chien mâle d'un poids de 3,970 gr.

1 h. 12 minutes. On injecte dans la veine de la patte de l'animal, soumis préalablement à l'opération de la trachéotomie, une solution de deux centimètres cubes de curare. On ouvre l'orbite *gauche* suivant la méthode indiquée plus haut et l'on sectionne le muscle droit externe.

1 h. 25 minutes. Section du nerf moteur-oculaire gauche, an-dessus du ganglion ophthalmique; la dilatation de la pupille qui en résulte n'atteint cependant pas son maximum au moment de l'application de la ligature, la dilatation pupillaire présente un caractère analogue à ce que l'on avait remarqué au moment de l'expérience précédente.

1 h. 27 minutes. Excitation du bout périphérique du nerf moteur-oculaire (à l'aide de l'électricité) gauche (au-dessus du ganglion) pendant 10″ (distance 30 mm.). Il en résulte une contraction assez rapide de la pupille (3 mm.).

1 h. 29 minutes. Excitation du ganglion ophthalmique gauche à l'aide d'un courant dont la durée et l'intensité sont égales à celles du courant employé précédemment. Il a produit une contraction de la pupille, plus rapide et plus complète (2 mm.) que la fois précédente. Après la cessation de l'irritation il se produit une dilatation assez rapide de la pupille.

1 h. 32 minutes. On sectionne une branche destinée au muscle *oblique inférieur gauche.* On ne remarque aucune réaction dans la pupille au moment de la ligature et de la section de cette branche; on l'excite ensuite dans le sens du centre de la périphérie, à l'aide d'un courant d'une intensité et d'une durée égales à celles du courant employé précédemment. On ne remarque aucun changement dans la pupille ni dans les parties environnantes.

1 h. 37 minutes. On lie un des nerfs ciliaires sur le *nerf optique.* Au moment de l'application de la ligature on remarque une contraction partielle, peu prononcée, de la pupille. Excitation du bout central de ce nerf à l'aide d'un courant, durant 10″ (distance de 30 mm.). Aucun changement ne se manifeste ni dans la pupille ni dans les parties environnantes.

1 h. 40 minutes. On lie encore deux nerfs ciliaires courts. L'effet est identique à celui qu'on a observé précédemment. L'excitation de la terminaison centrale de ces nerfs à l'aide de l'électricité pendant une durée de 10″ (distance de 30 mm.), s'accompagne de résultats identiques à ceux que l'on a observés dans le cas précédent. On avait injecté deux centimètres cubes de solution de curare.

2 h. 5 minutes. On ouvre l'orbite du côté droit, d'après la même méthode. Le nerf moteur-oculaire est mis à nu et on le sectionne ensuite en avant du ganglion. La pupille se dilate sans cependant atteindre le maximum de dilatation.

2 h. 12 minutes. L'excitation du bout *périphérique* du *nerf moteur-oculaire droit,* à l'aide de l'électricité, pendant 10″, produit la contraction de la pupille.

2 h. 13 minutes. Excitation du *ganglion ophthalmique droit* à l'aide d'un

courant d'une durée et d'une intensité égales à celles du courant employé précédemment. Il se produit une contraction de la pupille, plus énergique et plus complète que celle qui s'est produite au moment de l'excitation précédente.

2 h. 25 minutes. On lie le *rameau ethmoïdal du nerf trijumeau.* Le bout *central* est excité à l'aide de l'électricité pendant 10″ (distance 30 mm.). Pas de changements dans la pupille ainsi que dans les parties environnantes.

2 h. 30 minutes. On lie l'un des *nerfs ciliaires longs.* Excitation du bout *central* à l'aide de l'électricité. Pas de changements dans la pupille ni dans les parties environnantes.

2 h. 34 minutes. On enfonce une aiguille très fine à une profondeur d'un millimètre, dans la portion postérieure du corps ciliaire de l'œil *droit.* La longueur de l'aiguille est de 22 mm. On produit une excitation du bout *périphérique* du nerf *moteur-oculaire droit* à l'aide d'un courant pendant 10″ (la distance est de 30 mm.). Le bout supérieur de l'aiguille s'est incliné en arrière en décrivant un arc de cercle d'un millim. et 1/2. Une excitation analogue du ganglion ophthalmique produit le même phénomène.

La *dissection* de l'œil *gauche* montre que le muscle droit externe est sectionné à son insertion au globe oculaire. La branche destinée au muscle oblique inférieur est également sectionnée; il en est de même pour le nerf moteur-oculaire dont la section a été opérée à 2 mm. 1/2 en avant du ganglion ophthalmique. Quant aux nerfs ciliaires courts, il n'en reste que deux; ils sont très fins en comparaison de ceux qui ont été sectionnés.

Dans l'œil *droit* on trouve les lésions suivantes: le nerf moteur-oculaire est sectionné en avant du ganglion ophthalmique, à une distance de presque 3 mm.; on observe également la section du nerf ciliaire long, celle du rameau ethmoïdal du nerf trijumeau et enfin celle du muscle droit externe, presque à l'endroit même de son insertion sur l'œil.

TROISIÈME EXPÉRIENCE

18 mai 1886. Journée claire. Chien mâle pesant 7,450 gr.

Midi et 50 minutes. L'animal subit préalablement l'opération de la trachéotomie. On lui injecte ensuite une solution de trois centimètres cubes et demi de curare dans la veine de la jambe. On institue la respiration artificielle. Pas de narcotisme. On injecte encore deux cent. cub. de curare. On institue la respiration artificielle. État de narcotisme léger.

1 h. 20 minutes. On ouvre *l'orbite gauche* d'après la méthode ordinaire; le muscle droit externe est sectionné dans le voisinage du globe oculaire. On instille dans l'œil gauche une goutte d'une faible solution d'atropine (1 : 1,000). *Le nerf moteur-oculaire gauche* est lié en avant du ganglion ophthalmique.

1 h. 25 minutes. Excitation du bout *périphérique* du nerf moteur-oculaire (en avant du ganglion) à l'aide d'un courant, pendant 10″ (distance de 30 mm.). Le fond de l'œil est examiné à l'ophthalmoscope pendant la durée de l'excitation. On ne voit pas d'effet bien net sur les vaisseaux de la rétine ou de la choroïde. Il semble se produire une certaine contraction des interstices des vaisseaux.

1 h. 30 minutes. Excitation du ganglion ophthalmique à l'aide d'un courant d'une intensité et d'une durée identiques. On ne se rend également pas bien compte de l'effet produit sur les vaisseaux du fond de l'œil.

On répète l'excitation plusieurs fois avec le même résultat.

Si nous comparons les résultats des recherches rapportées ici, aussi bien que les données fournies par d'autres expériences, nous voyons que le nerf moteur-oculaire commun exerce une influence manifeste sur la pupille; car son excitation produit une contraction forte et énergique du muscle de la pupille. De plus, il est facile de remarquer qu'un traumatisme, même léger, comme l'application d'une aiguille à ligature sur le trajet de ce nerf, entre sa sortie du cerveau et le point où il émet les rameaux destinés au ganglion ophthalmique, suffit pour troubler immédiatement ses fonctions. Ces troubles se manifestent par le changement de forme de la pupille, par sa dilatation qui devient permanente et ne se modifie même pas sous l'influence d'une lumière intense agissant sur la rétine. Il se produit de cette façon une espèce d'incision des fibres qui innervent le muscle sphincter de la pupille. Il importe encore de remarquer qu'on observe une certaine différence entre les contractions de la pupille, provoquées par l'excitation du nerf moteur-oculaire et celles qui résultent de l'irritation du ganglion ophthalmique. Il est vrai que cette différence est à peine sensible et qu'il est assez difficile de la préciser. Cependant, si l'on en juge par l'ensemble d'expériences analogues, on peut conclure que l'irritation du ganglion ophthalmique produit une contraction plus rapide et plus énergique de la pupille que ne le fait l'excitation du nerf moteur-oculaire en avant de ce ganglion. Nous voyons, de plus, que le muscle accomodateur se trouve également sous la dépendance de ce nerf, car il se contracte lorsqu'on excite le moteur-oculaire. Sa contraction se manifeste par un déplacement de son insertion postérieure qui est projetée plus en avant, ce que l'on reconnaît grâce aux mouvements de l'aiguille (moyen recommandé par *Hensen* et

Voelkers. Experimentaluntersuchung über den Mechanismus der Accomodation. Kiel, 1868, p. 26). L'excitation du ganglion ophthalmique produit le même résultat et l'on n'observe aucune différence entre l'effet produit sur ce muscle par l'excitation du moteur-oculaire et celui que l'on obtient en excitant le ganglion ophthalmique.

Quant aux vaisseaux du fond de l'œil, il semble que ni le nerf moteur-oculaire, ni le ganglion ophthalmique n'exercent aucune influence sur leur état, car ils ne subissent aucune modification, et s'il en survient même, elles sont si peu prononcées qu'il est impossible de les apprécier à l'aide de l'ophthalmoscope.

Enfin, voici ce qu'il importe de remarquer au sujet du pouvoir réflexe du ganglion ophthalmique : nous n'avons jamais réussi à trouver des modifications de la pupille ou d'autres régions de l'œil, ainsi que de ses parties accessoires, à la suite de l'excitation de différents nerfs dans la direction *centrale*. C'est pour cette raison qu'on est autorisé à conclure que le ganglion ophthalmique ne possède aucun pouvoir réflexe, et qu'il n'y a aucun motif pour le considérer comme un centre de cette nature. Quant à la commotion du globe oculaire qui se produit au moment de l'excitation du nerf moteur-oculaire dans la direction de la périphérie, il me semble qu'elle est due à l'action des muscles qui se tétanisent et transmettent leur mouvement au globe oculaire. Je ne puis m'expliquer autrement ce phénomène (1).

---

(1) Dans l'une des expériences citées plus haut, on avait excité la racine longue du ganglion ophthalmique. Cette excitation n'avait produit aucune modification appréciable de l'état de l'œil non plus que de ses annexes. Un fait de cette nature précise en partie le rôle qui incombe au nerf trijumeau dans la formation du ganglion ophthalmique, car les fibres qui constituent la racine longue possèdent, paraît-il, les propriétés des fibres nerveuses sensitives. Il est certain qu'on ne peut se contenter du fait que nous venons de noter, pour résoudre définitivement une question de ce genre. Mais il mérite cependant d'être pris en considération en vue des recherches ultérieures faites dans cette direction.

C'est ainsi que les recherches faites dans cette direction ont abouti à des résultats presque exclusivement négatifs et ne nous fournissent presque aucun renseignement sur la fonction du ganglion ophthalmique. Nous apprenons, il est vrai, que ce ganglion semble augmenter l'activité des nerfs qui le traversent, mais c'est là une chose qu'on ne peut affirmer d'une façon positive, car on ne connaît pas encore le degré de participation des autres facteurs tels que l'application plus intime de l'agent excitateur, par exemple, etc.

C'est pour cette raison qu'il a été indispensable d'avoir recours à une autre méthode d'investigations pour obtenir des résultats plus précis sur ce point.

Nous avons déjà vu plus haut que certains physiologistes (*Bichat*) considèrent le ganglion ophthalmique comme un centre présidant à la secrétion et à la nutrition de l'œil; *Claude Bernard* arrive aux mêmes conclusions en se basant sur les résultats qu'il a obtenus en enlevant ce ganglion à des animaux qu'il a laissés vivre ensuite pendant un certain temps. Nous avons vu qu'une pareille opération entraînait la perte totale du globe oculaire.

Dans nos recherches personnelles, nous avons pris en considération, d'une part, les indications de *Claude Bernard;* nous avons admis d'un autre côté qu'il n'y a pas lieu d'attribuer uniquement à l'excision du ganglion ophthalmique toute la somme des phénomènes consécutifs à cette opération et nous avons supposé enfin que si le globe oculaire avait été conservé, on serait arrivé peut-être à étudier les modifications de telle ou telle de ses fonctions et les changements survenus dans la nutrition de ses parties constituantes après l'ablation du ganglion ophthalmique. C'est pour toutes ces raisons que nous avons eu recours à des expériences d'une nature analogue, afin de tenter d'obtenir des données quelconques qui nous permettraient d'atteindre le but que nous poursuivons.

Mais avant que de procéder à l'expérimentation, il était

urgent de trouver le moyen d'exciser le ganglion ophthalmique en produisant des lésions aussi légères que possible, car la méthode employée par *Claude Bernard*, applicable seulement à des expériences de peu de durée, est évidemment trop grossière et trouble si profondément les fonctions des parties environnantes qu'elle peut devenir elle-même le point de départ de désordres graves dans les parties soumises à l'examen.

J'ai remarqué, en m'occupant pendant un temps assez considérable de recherches relatives au contenu de l'orbite, qu'il est possible d'arriver jusqu'au ganglion ophthalmique du chien en pénétrant du dehors, sans léser l'ensemble des os et des muscles, ce qui constitue une condition extrêmement favorable à l'issue de l'opération. J'ai résolu de mettre à profit cette circonstance dans les expériences que j'avais à faire et, de plus, je n'ai négligé aucun des moyens antiseptiques, aussi bien au moment de l'opération que pendant la période de cicatrisation, afin d'échapper autant que possible aux dangers de la suppuration qui se produit infailliblement après un pareil traumatisme.

(*A suivre.*)

TRADUCTIONS

A. SCIENCES MÉDICALES

I

HISTOLOGIE ET NATURE PARASITAIRE DU RHINOSCLÉROME

PAR

N.-M. WOLKOWITSCH

(*Centralbl. f. d. Med. Wiss.*, n° 47, 1886.)

Le rhinosclérome (*Hébra*) est une maladie relativement répandue dans la Petite-Russie, et j'ai eu l'occasion d'observer dans les deux dernières années 6 cas très caractéristiques de cette affection. Dans 5 de ces cas, j'ai pu me livrer à des études histologiques très complètes, dont je vais communiquer les résultats.

J'ai trouvé dans les 5 cas une métamorphose hyaline des tissus caractéristique du rhinosclérome, métamorphose qui s'est révélée comme telle par les signes connus : réfringence considérable, coloration intense par l'aniline, résistance énergique à la décoloration, résistance aux acides, en l'absence des réactions amyloïde et graisseuse.

La substance hyaline apparaissait soit sous la forme de grandes boules homogènes, ou d'un amas de plus petites boules (*Cornil*), soit sous la forme de grains de différente grandeur, ronds, ovales ou plus rarement de contours irré-

guliers. La première de ces formes l'emportait dans les cas anciens, la dernière, dans les cas récents. Dans les préparations coloriées, les éléments en forme de boules montraient un noyau coloré d'une façon plus intense avec une enveloppe plus claire.

Ces masses se trouvaient autant dans les cellules elles-mêmes que dans les tissus intermédiaires. En ce qui concerne les cellules, on pouvait distinguer trois formes différentes : 1° cellules rondes avec un protoplasme inaltéré et un noyau hyalin dégénéré ; 2° cellules avec un contenu sans structure à contours indistincts avec noyau hyalin dégénéré ou sans noyau ; 3° cellules agrandies, avec un contour granuleux, contenant quelquefois des vacuoles. Parfois, le noyau de la cellule paraissait partagé en un nombre égal de fragments hyalins d'égale grandeur et de forme ronde.

Dans le tissu conjonctif on rencontrait des fibres hyalines dégénérées.

Dans le tissu conjonctif de nouvelle formation on trouvait des nids de cellules cartilagineuses en voie de prolifération.

Dégénérescence hyaline et prolifération du tissu conjonctif fibrillaire, voilà les causes de la dureté caractéristique du rhinosclérome.

Dans les 5 cas, j'ai pu étudier, à l'aide de la méthode de *Gram*, de singuliers microbes, qui se présentaient cependant sous des aspects différents : tantôt sous la forme de petits bâtons rigides, avec ou sans capsule; tantôt sous la forme de corps ronds et allongés avec un petit bâton à l'intérieur, composé de deux noyaux colorés d'une façon intense. Ces formations parasitaires se trouvaient aussi bien dans les cellules elles-mêmes (surtout en grande quantité dans les grandes cellules avec protoplasma granuleux) que dans le tissu conjonctif, où ils se trouvaient rangés par petits tas (ils étaient, par conséquent, probablement logés dans les espaces lymphatiques) et enfin dans les masses hyalines elles-mêmes.

Comme les masses hyalines et les parasites hyalins pré-

sentaient une même réaction et une même localisation, on peut s'expliquer facilement le fait qu'on tombait à certains endroits sur des formations, dont on ne pouvait dire d'une façon certaine, s'il s'agissait là de parasites ou de petits amas hyalins.

Le dernier des cas qu'il m'a été donné d'observer, m'a permis de faire des cultures de la tumeur fraîche, en prenant des précautions antiseptiques, sur la gélatine stérilisée et sur l'agar-agar. Au bout de deux ou trois jours déjà j'obtins à la température de la chambre des cultures pures, qu'après cela j'ai cultivées d'une façon certaine. Avec une température de 30° à 35° c. on remarque, dès le jour qui suit l'ensemencement, une prolifération considérable. Dans les cultures sur plaques, le parasite se présente sous forme d'une masse homogène grise-blanche ; lorsqu'elle a une épaisseur considérable, elle tire sur le jaune ; ses bords sont unis et arrondis, et on peut la comparer à de la cire ou du suif fondus. Lorsqu'on a fait des cultures dans les éprouvettes, on obtient une tête de clou dépassant un peu le niveau du milieu nutritif et correspondant au point d'ensemencement, et une série de grains de forme arrondie de différentes dimensions. Lorsqu'on la laisse reposer un certain temps, et surtout lorsque la température est plus élevée, on voit se détacher de la région de l'ensemencement, des masses circulaires ayant la forme de feuilles. La gélatine n'est pas liquéfiée; la croissance est toujours plus forte à la surface que dans le milieu nutritif.

Au microscope, le parasite cultivé se présente comme corps brillant et ovale, avec un petit bâton plus foncé à l'intérieur, qui, à la température de la chambre, manifeste, après addition de chlorure de sodium à 1/2 0/0, une mobilité très vive ; cette mobilité se conserve pour certains d'entre ces parasites pendant 36 ou 48 heures. Dans les préparations colorées, on reconnaît, lorsque la coloration a tout à fait réussi, que la plupart de ces formations consistent en 2 noyaux fortement colorés, qui sont eux-mêmes entourés

d'une capsule de couleur plus claire; ils rappellent ainsi en quelque sorte les diplocoques de la pneumonie croupale. Lorsqu'on éclaircit faiblement des préparations très colorées, on ne voit que des corps très colorés, solides et ovales; mais lorsqu'on éclaircit ces mêmes préparations plus énergiquement, on remarque, en observant attentivement, la différence entre la couleur plus claire des capsules et la couleur plus intense des petits bâtons à l'intérieur. Ces parasites peuvent être colorés avec toutes les couleurs d'aniline et aussi avec l'hématoxyline; cette dernière, cependant, ne marque pas la différence entre les noyaux et les capsules.

Ces particularités, que nous avons trouvées par la coloration des parasites cultivés, nous donnent une explication suffisante au sujet de la polymorphie apparente avec laquelle ce parasite s'est présenté sur toutes les préparations des cas qui nous occupent. Elles expliquent également comment il s'est fait que *Cornil* et *Alvarez* ont décrit le même parasite, comme un petit bâton consistant en deux noyaux dans une capsule, tandis que *Frisck*, *Pellizari* et *Barduzzi* l'on décrit comme étant simplement un petit bâton court, sans capsule ni noyau.

S'il n'existe donc aucun doute sur le fait que le parasite (1), que *Cornil* a décrit pour la première fois d'une façon concluante, et que nous avons cultivé, accompagne constamment le rhinosclérome; on peut cependant se demander s'il est la véritable cause de la maladie. Cette question ne peut être résolue que par des inoculations avec des cultures pures; essais dont nous nous occupons en ce moment.

---

(1) *Kranzenfeld*, à Odessa, a réussi dernièrement, dans un cas de rhinosclérome, à cultiver un parasite, découvert dans les tissus malades, qui présentait une ressemblance parfaite avec celui qu'il avait observé dans ces tissus et qui correspond également avec ce que nous avons trouvé — autant qu'on peut le voir par la communication faite à ce sujet par *Mandelbaum*. *Wratsch*, 1886, n° 38.

En ce qui concerne enfin le rapport entre la dégénérescence hyaline et les parasites que nous avons trouvés, nous ne pouvons que dire, pour le moment, que les grandes masses hyalines en forme de boules se forment peu à peu par la confluence de plus petites masses hyalines ; mais nous laissons ouverte la question de savoir s'il s'agit là d'une fonte directe des parasites morts, ou d'une métamorphose des tissus sous l'influence de ces parasites.

B. PHYSIOLOGIE

II

CONTRIBUTION A LA PHYSIOLOGIE DE LA GLANDE THYROIDE

PAR

M. ROGOWITSCH

Privat-Docent, à Kiew.

(Travail du laboratoire du Prof. S. Tschirjew, publié dans le *Centralbl. f. d. Med. Wiss.*, n° 30, 1886.)

Les dernières communications de *Kocher* sur les suites de l'extirpation de la thyroïde, ont de nouveau mis à l'ordre du jour l'importance physiologique de cette glande. Les données acquises, grâce aux publications se rapportant à ce sujet, n'étaient cependant pas suffisantes pour donner une idée nette et certaine des fonctions de cet organe. C'est là ce qui nous a décidé à faire un certain nombre d'expériences sur des animaux; et, comme nous sommes arrivés dès maintenant à obtenir quelques résultats certains, nous désirons en donner ici un aperçu préliminaire.

Nos expériences ont été faites, en majeure partie, sur des chiens. L'extirpation simultanée des deux corps thyroïdes amène presque toujours la mort au bout de 3 ou 4 jours, quelquefois au bout de 3 ou 4 semaines. Les phénomènes qui accompagnent la mort forment un assemblage de symptômes assez typiques, qui rappellent les symptômes de l'empoisonnement par le phosphore, l'arsenic, etc.

L'animal, après s'être complètement remis des suites de l'opération, reste pendant les premiers temps, bien portant,

ou semble l'être; il mange avec appétit et montre de la gaieté. Mais au bout de 3 ou 4 jours, il devient apathique : sa démarche devient chancelante, et il commence à trembler dans tout le corps. Des attaques de convulsions tétaniques, (extension surtout, trismus et strasbisme) se produisent; en même temps, on remarque une diminution considérable de la sensibilité cutanée. La température du corps ne semble s'élever que pendant, ou tout de suite après, les attaques tétaniques; en général elle reste presque entièrement normale et même un peu abaissée. Plus tard on remarque tout particulièrement les troubles dans la respiration qui consistent : 1° dans la participation des muscles respiratoires aux crampes tétaniques; 2° dans la difficulté visible qu'éprouve l'animal à respirer, difficulté qui le force à faire des efforts extraordinaires, non seulement pour l'inspiration mais aussi pour l'expiration. La mort se produit quelquefois pendant une crise de tétanos, comme nous l'avons dit, au bout de 3 ou 4 jours. D'autres fois, les symptômes d'excitation sont moins forts; ce sont alors, au contraire, des symptômes de faiblesse générale qui prédominent, et l'animal meurt au bout de 3 ou 4 semaines, avec l'aspect de la cachexie et de la paralysie générale.

L'extirpation d'une seule glande thyroïde est fort bien supportée par l'animal; lorsqu'on extirpe plus tard la seconde, la mort s'en suit généralement, comme dans l'extirpation simultanée. Les animaux ne survivent que fort rarement à cette seconde opération.

La raison anatomique et pathologique des phénomènes que nous venons de décrire est une *Encephalomyélite parenchymateuse subaiguë*. Cette affection est reconnue : 1° par un fort afflux de sang dans les veines et de cellules arrondies dans les espaces lympathiques; 2° par une forte infiltration du tissu nerveux, par des cellules arrondies, des cellules granuleuses et toutes les formes de passages entre ces deux espèces; 3° par le gonflement des cylindres d'axe, des prolongements des cellules nerveuses et des cellules nerveuses

elles-mêmes; 4° par le fait que les cellules nerveuses perdent leurs contours et leurs noyaux et finissent par disparaître. Dans l'écorce cérébrale, dans quelques noyaux de nerfs du mésencéphale et dans les cornes postérieures de la moelle épinière, les cellules nerveuses finissent par être remplacées par des cellules granuleuses.

Ce processus pathologique se produit surtout pour la substance grise du système nerveux; les changements de la substance blanche se réduisent à l'infiltration par des cellules rondes et des cellules granuleuses, avec gonflement d'une partie des cylindres d'axe.

Sous les noyaux nerveux de la moelle allongée on aperçoit entre autres noyaux atteints ceux du vague, de l'hypoglosse et les cellules des centres respiratoires de *N. Mislawsky* (1).

Parmi les changements qui se produisent dans d'autres organes, on remarque surtout, comme un phénomène constant, le changement de la structure de la glande pinéale, grand afflux de sang dans les parties interstitielles, dans les capillaires et dans les veines; plus grande quantité de cellules épithéliales très brillantes, et transformation colloïde accentuée de ces dernières. Ces changements de l'hypophyse présentent, en général, le caractère d'un accroissement de cet organe.

Lorsqu'on extirpe une seule glande, celle qui reste paraît pendant quelque temps s'accroître, et sous le microscope on y trouve de la prolifération des cellules épithéliales et une néoformation d'alvéoles.

La transfusion du sang d'un animal malade dans un animal sain, avec saignée d'une veine de ce dernier, à titre de compensation, ne produit sur l'animal sain aucun des symptômes mentionnés plus haut, et est en général bien supportée. Mais lorsqu'on enlève à un animal bien portant

---

(1) *Vom Atmungscentrum.* Kasan, 1885. Thèse (en russe.)

les deux glandes thyroïdes avant de procéder à une pareille transfusion, l'animal en est visiblement incommodé; on remarque un tremblement continuel, qui, en tout cas, n'est pas aussi fort que pour un animal opéré naturellement. Plus tard cet état s'améliore, pour faire bientôt place à la véritable maladie.

On n'a jamais remarqué une diminution appréciable dans la quantité des globules rouges dans le sang, après l'extirpation des thyroïdes.

Les blessures causées par l'opération suivent toutes, sans exception, une marche aseptique.

Notre opinion est que la glande thyroïde est un organe dont la fonction consiste à neutraliser ou éloigner certains produits inconnus de la transformation des matières du corps; ces produits, lorsqu'ils s'accumulent dans le sang, doivent avoir une influence intoxicante et destructrice sur le système nerveux central, et conduire ainsi à la mort.

L'hypophyse paraît avoir une fonction analogue. Ce qui milite en faveur de cette opinion, ce sont, d'une part, les changements de cet organe, se produisant après l'extirpation des glandes thyroïdes, d'autre part, le développement relativement considérable de cet organe (en guise de compensation) chez les animaux dont la glande thyroïde est relativement petite.

Ces expériences ont été faites sous la direction de MM. les professeurs *Th. Bornhaupt* et *S. Tschirjew*.

La description détaillée de ces essais, ainsi que les dessins des préparations microscopiques qui s'y rapportent, seront publiées prochainement dans un périodique spécial.

III

LES EFFETS PHYSIOLOGIQUES DU BROMHYDRATE ET DU CHLORHYDRATE DE CONINE SUR L'ORGANISME ANIMAL.

PAR

M. ARCHAROW

(*Centr. f. d. med. Wiss.*, *n*° 22, 1886.)

L'effet principal de la conine (a l'état de HCl et de BrH) (1) sur l'organisme (2) animal consiste dans le fait qu'il supprime les mouvements volontaires aussi bien que les mouvements réflexes. Ce phénomène est causé par une paralysie de l'appareil terminal des nerfs moteurs dans les muscles. Avec la perte du mouvement volontaire et réflexe, se produit en même temps l'arrêt du mouvement respiratoire. Le caractère des courbes respiratoires obtenues après l'injection de la Conine (sur des chats) ainsi que l'insuccès de l'excitation du phrénique dans le moment d'arrêt de la respiration, indique que cet arrêt de la respiration n'est pas la suite de la paralysie du centre respiratoire, mais résulte de la paralysie des extrémités motrices des muscles de la respiration et surtout du nerf phrénique. Des expériences avec ligature préalable d'une des artères iliaques ont démontré que les nerfs sensibles et la moelle restent capables de fonctionner, même lorsque l'extrémité empoisonnée est déjà complètement paralysée, et que les fortes doses seules exercent un

(1) Je me suis servi des préparations de *Merck*, de Darmstadt.

(2) J'ai employé, pour mes expériences, des grenouilles, des chats et des chiens.

effet déprimant sur les parties du système nerveux que nous avons citées. Les effets de la Conine sur la moelle allongée ne sont pas plus importants ; ainsi, pour citer un exemple, le centre vaso-moteur de la moelle allongée ne perd pas son excitabilité, même après l'absorption de doses considérables. Nous n'avons pas fait d'expériences spéciales au sujet de la question des effets de la Conine sur le cerveau, mais quelques faits indiquent que celui-ci n'est pas, ou n'est que très peu influencé chez les animaux soumis à l'influence de la Conine ; du moins, les animaux à sang chaud gardent leur conscience jusqu'au moment où ils perdent la faculté d'exécuter des mouvements et de donner des signes indiquant qu'ils ont gardé conscience d'eux-mêmes. Une grenouille empoisonnée par de la Conine, après ligature préalable d'une artère iliaque, a exécuté des mouvements quasi-volontaires avec la jambe protégée contre la Conine — même après la paralysie complète des extrémités empoisonnées.

En ce qui concerne les grenouilles, l'activité du cœur est amoindrie sous l'influence de la Conine ; cette diminution se manifeste par un ralentissement et par une énergie moins grande des contractions du cœur. Mais lorsque l'animal a été préalablement curarisé, on remarque de suite, après l'introduction de la Conine dans le sang, un fort ralentissement des battements du cœur qui dure plusieurs secondes ou minutes. Ce phénomène peut toujours être observé chez les chats curarisés ; chez les chiens, il n'a lieu que sous l'influence d'une forte dose de curare.

Quant à l'énergie des battements, elle augmente pour les animaux à sang chaud pendant les premières minutes qui suivent l'injection de la Conine, et ne diminue que dans les phases ultimes de ses effets, surtout lorsqu'on renouvelle les injections. Comme tous les changements du fonctionnement du cœur se produisent également lorsque la section du vague a eu lieu, ou lorsque les animaux sont atropinisés, on a le droit d'en conclure qu'ils ont été provoqués par les effets de la Conine sur l'appareil moteur du cœur.

Les fibres du vague sont paralysés par la Conine, chez les animaux à sang chaud, par de fortes doses, et chez les grenouilles par des doses minimes.

Voici ce qu'on peut noter en ce qui concerne la pression du sang. Lorsqu'on injecte de la Conine dans une veine, à des animaux à sang chaud, la pression du sang monte dans les premières minutes qui suivent l'opération, mais retombe ensuite au point normal et pour de fortes doses un peu au-dessous de ce point. Pour des chats curarisés et des chiens fortement curarisés, par contre, l'élévation de la pression du sang est précédée par une diminution qui dure plusieurs secondes. On observe les mêmes changements dans la pression du sang lorsqu'on sectionne d'abord la moelle à la troisième vertèbre, aussi bien avec que sans la section simultanée des splanchniques et vagosympathiques; les oscillations que nous venons de décrire, dans la pression du sang, ne sont donc pas produites par les effets de la Conine sur le système nerveux central. Le fait que l'augmentation de la pression du sang dépend de l'effet produit par la Conine sur les vaisseaux mêmes, est visible par les expériences faites pour maintenir la circulation artificielle du sang dans un rein fraîchement extirpé. Lorsqu'on introduit dans l'artère du rein alternativement du sang normal et du sang empoisonné et défibriné en ayant soin de maintenir une pression égale, on observe que le sang empoisonné passe plus lentement à travers l'organe que ne fait le sang normal. Ce n'est qu'avec de fortes doses qu'on remarque le phénomène contraire. En ce qui concerne l'abaissement primaire de la pression chez les animaux curarisés, on peut établir un rapport de causalité avec le fort ralentissement des battements du cœur. L'influence de la Conine sur les nerfs des vaisseaux est très minime, comme nous l'apprenons par des expériences directes — surtout pour les grenouilles.

La Conine agit d'une façon différente sur les glandes; ainsi l'injection dans le sang provoque la secrétion de la

salive, tandis que la secrétion de la bile et de l'urine n'en est pour ainsi dire pas influencée. Dans les essais que j'ai faits avec la glande sous-maxillaire du chien, j'ai été convaincu que la secrétion salivaire provoquée par la Conine se produisait par le moyen de la corde du tympan, parce que cette sécrétion se fait en même temps que se produit une dilatation des vaisseaux de la glande, et que l'atropine l'arrête. Cette excitation de la corde n'est cependant pas exclusivement d'origine centrale, mais elle est aidée par une excitation périphérique, car la secrétion peut être observée même après la section de la corde et du sympathique du cou.

Après injection de conine dans le sang, précédée par la section unilatérale du sympathique du cou, on remarque, autant du côté opéré que du côté intact, une dilatation des pupilles.

Les animaux empoisonnés par la Conine peuvent être rappelés à la vie par la respiration artificielle lorsqu'elle est employée en temps utile.

Je ne veux pas omettre de faire remarquer que je n'ai constaté aucune différence visible dans les effets des deux sels de Conine employés (Bromhydrate et Chlorhydrate). Ces sels ont toujours été employés dans des solutions aqueuses. Les doses employées dans mes essais ont varié de 1 mgr. à 1 cgr. pour les grenouilles et de 1 cgr. à 1,5 dcg. pour les animaux à sang chaud.

Mes expériences ont été faites dans le laboratoire de physiologie du prof. *N. Kowalewsky*.

IV

CONTRIBUTION A LA QUESTION DE L'IDENTITÉ DES PARASITES PATHOGÈNES DU SANG CHEZ L'HOMME AVEC LES HÉMATOZOAIRES CHEZ LES ANIMAUX SAINS.

PAR

B. DANILEWSKY.

(*Centralbl. f. d. med. Wiss*, nos 41 et 42, 1886.)

La question dont il s'agit offre un grand intérêt, autant au point de vue pathologique qu'au point de vue purement biologique. Si nous nous trouvions dès maintenant en présence de formes vivantes bien définies au point de vue morphologique, la question pourrait être facilement résolue. Mais comme il s'agit, dans cette note, de nouveaux Hématozoaires peu connus (qui ne sont ni des formes bactériennes ni des vers), notre question est d'autant plus justifiée actuellement, que les effets de ces parasites du sang sur l'homme et sur certains animaux, sont très différents, malgré de grandes similitudes morphologiques. Les parasites du sang humain dont nous nous occupons ici, sont ceux qu'ont trouvés dans la malaria, *Laveran* (1), *Richard*, *Marchiafava* et *Celli* (2), et ces parasites offrent un aspect aussi intéressant que varié. Les Hématozoaires chez les animaux dont nous avons parlé plus haut, sont principalement ceux

(1) *Traité des fièvres palustres*, 1884, p. 154-209.

(2) *Untersuchungen über die Malaria-Infection. Fortschritte der Medicin*, 1885, nos 11 et 24.

qui se trouvent dans le sang de certains oiseaux (hiboux, vautours, pies, etc.), et des reptiles, ce sont les Protozoaires, parasitaires que j'ai découverts (1).

Comme la parenté morphologique de ces parasites du sang ne peut être traitée, dans cette notice, que d'une façon générale, nous ne tiendrons pas compte de certains désaccords dans les descriptions de *Laveran* et *Marchiafava*, parce que ces divergences portent plutôt sur l'interprétation que sur les faits mêmes. Mais il faut que nous fassions remarquer de suite que les parasites du sang dans la malaria, à Alger (d'après *Laveran*), et dans les environs de Rome dans les marais Pontins (d'après *Marchiafava* et *Celli*), ne présentent pas le moins du monde des formes toujours identiques. Néanmoins leur similitude morphologique avec les Hématozoaires des animaux existe toujours. Cela est prouvé par le rapprochement suivant que nous allons faire brièvement :

1° On trouve dans le sang des personnes malades de la malaria des formations rondes et claires, tantôt isolées et agglomérées, au milieu des globules rouges du sang (*Laveran*). Ces formations intracellulaires protoplasmiques contiennent, la plupart du temps, de très petits grains rouges fonçant jusqu'au noir. *Marchiafava* et *Celli* ont aussi décrit des corpuscules analogues, mais de formes différentes.

Dans mes communications préalables, j'ai déjà cité le fait, que chez certains oiseaux, absolument sains, plusieurs (un grand nombre parfois) globules de sang contiennent des pseudovacuoles avec des petits grains noirs (de la Melanine, produit regressif de l'hémoglobine), absolument semblables. On trouve souvent des formations intracellulaires qui s'en

---

(1) Voir mes communications préalables dans le *Biologisches Centralblatt*, 1885, vol. V. Voir aussi page 529 des *Archives slaves de Biologie*, 1886, nos 1 et 2. Les descriptions détaillées des Hématozoaires des oiseaux, tortues et grenouilles sont en voie de publication dans ces *Archives*.

rapprochent beaucoup — mais sans grains de pigment — dans le sang des grenouilles, des lézards et des tortues, sous forme de Cytozoaires (le plus souvent des Grégarines).

Toutes ces pseudovacuoles intracellulaires doivent être considérées comme des formes originelles et primaires du développement des Hématozoaires correspondants, qui trouvent à opérer leur croissance dans les globules rouges du sang.

2° Les globules cylindriques semblables à des vers qui se développent dans les formations intracellulaires correspondantes, présentent une forme particulièrement curieuse (*Laveran*). Ces « éléments cylindriques en croissant » avec grains de pigment ont été également observés dans le sang infecté par la malaria, par *Marchiava* et *Celli* qui leur ont donné la dénomination de *demi-lunes*. En ce qui concerne la mobilité de ces petits *vers du sang*, elle ne paraît pas exister (?) — d'après les descriptions, — pourtant cette formation a la faculté de changer sa forme cylindrique en une forme sphérique.

Dans le sang de différents oiseaux et autres vertébrés à sang froid, ces petits *vers du sang*, généralement morbides, sont assez répandus. Leur état original représente le stade d'un Hématozoaire (par exemple : Hémogrégarine, *Drepanidium*), sous forme de la pseudovacuole, mentionnée plus haut, de laquelle se développe plus tard un petit *ver du sang* libre. Au petit *ver du sang* de la malaria, on peut comparer une formation analogue du sang d'oiseau, qui se développe assez rapidement d'une pseudovacuole ronde et protoplasmique, avec des grains de pigment noirs. D'après mon opinion, elle appartient très probablement à l'espèce grégarine.

3° La forme suivante des parasites du sang dans la malaria offre un intérêt tout particulier, à cause de sa formation relativement compliquée et ses propriétés biologiques particulières. Parmi les Protozoaires connus, nous n'en trouvons aucun qui présente une forme aussi curieuse. Ce parasite qui a été découvert par *Laveran*, dans le sang

paludéen, et auquel il donna la dénomination de « corps sphérique à filaments mobiles » (confirmé par *Marchiafava* et *Celli*), doit réellement être considéré comme une nouvelle espèce zoologique. Il consiste en une formation sphérique protoplasmique avec plusieurs grains de pigments noirs et plusieurs (1 à 5) flagellums très fins, allongés, animés d'un mouvement ondulatoire ; la grandeur des globules paraît être un peu moindre que celle du globule rouge du sang ; le maximum est cependant de 0,011 mm. Sa structure montre quelquefois un changement, par suite des mouvements amiboïdes. Les mouvements énergiques des fouets déterminent de rapides changements de position et des oscillations de ces parasites. Ce qu'il y a de plus intéressant dans ces observations « est le fait que ces fouets peuvent se détacher du « corps sphérique », pour se mouvoir ensuite pendant 2 à 3 heures très énergiquement dans le plasma, comme « filaments mobiles » libres et ondulatoires (*Richard*).

Toutes les descriptions des savants que nous avons citées comme se rapportant à ces faits, correspondent entièrement avec les propriétés essentielles d'un Hématozoaire analogue que j'ai trouvé dans le sang de certains oiseaux. Cette similitude étonnante dans la forme et la métamorphose des parasites du sang, qui toutes deux diffèrent également de toutes les formes de Protozoaires connues jusqu'à ce jour, nous donnent le droit de supposer que ces deux formations parasitaires sont identiques ou affectent du moins une très proche parenté. Mes observations m'ont amené à conclure que ce parasite commence aussi d'abord à se développer d'une manière intracellulaire, et que ces « filaments mobiles » — que j'ai appelés « pseudospirilles » à cause de leur façon de se mouvoir — sortent quelquefois directement du kyste (corps cystique de *Laveran*, pseudovacuole), déchiré par eux-mêmes et se dispersent de tous côtés avec la plus grande rapidité.

Des descriptions des auteurs que je viens de citer, on peut conclure que ce parasite (et ses pseudospirilles) se trouve

préformé dans le sang paludéen avec la faculté de se mouvoir. En ce qui concerne les Hématozoaires analogues dans le sang des oiseaux, on a trouvé qu'ils se développent généralement à la suite de soustractions de sang, en prenant comme point de départ les pseudovacuoles ou « corps kystiques » et qu'au bout de peu de minutes ils deviennent mobiles.

D'après les indications de *Marchiafava* et *Celli*, il y a dans le sang paludéen encore deux autres formes de parasites qui offrent de l'intérêt. L'une d'elles apparaît comme un petit globule, consistant en une enveloppe frêle et un noyau hyalin et pigmenté; sa partie périphérique montre un mouvement ondulatoire très vif, semblable à celui d'une vague ou d'un serpent, qui ressemble beaucoup à celui des fouets (filaments) des Trypanosomes (Hématozoaires des poissons, des grenouilles et des oiseaux). Je ne puis décider jusqu'à quel point ce parasite de la malaria est apparenté avec l'Hématozoaire des animaux, qu'on connaît; il faut pour cela que l'on ait d'abord fait des expériences approfondies sur le premier. Mais on peut supposer que cette forme ondulatoire est en très proche parenté avec le parasite « à filaments mobiles », dont nous avons parlé plus haut (d'après l'analogie avec le *Trypanosoma* et avec un parasite sanguin similaire des oiseaux) (1).

Il est digne de remarque que ces deux formes se trouvent toujours simultanément dans le sang paludéen (*Marchiafava* et *Celli*).

La seconde forme intéressante est celle de l'*Hæmoplasmodium malariæ* des auteurs que nous venons de citer. Elle consiste en un petit amas de protoplasma ayant pour dimension de 1/10e à 1/3 et plus encore d'un globule rouge et

(1) *Biologisches Centralblatt*, *l. c.* — Il me paraît que cette forme ondulatoire peut provenir de celle qui a été décrite plus haut, sous le n° 3, par la rétraction graduelle des fouets.

qui se trouve à l'intérieur de ce dernier. Elle manifeste une grande mobilité et par là même sa forme est très changeante. Je n'ai pas trouvé, jusqu'à présent, d'Hémocytozoaire mobile correspondant, dans le sang des animaux. Mais le parallèle que nous avons dressé entre les parasites du sang humain et ceux du sang animal, ne se trouve nullement atteint par ce fait ; parce que l'*Hæmoplasmodium* ne paraît pas être une forme parfaitement développée. Ce n'est probablement qu'un état premier intercellulaire d'un Hématozoaire. On ne peut guère douter que les « corps sphériques » de *Laveran*, dans le sang paludéen soient autre chose qu'un *Hæmoplasmodium* sans mouvement (état immobile), peut-être un état plus avancé de croissance. Cela est déjà indiqué par l'absence des petits grains de pigment plns foncés à côté des Hémoplasmodies dans les éléments sanguins, qui se forment probablement aux dépens de l'Hémoglobine dans les périodes de développement qui suivent. De cette manière on peut consentir à reconnaître la parenté de l'*Hæmoplasmodium* avec les « corps sphériques à filaments mobiles », de *Laveran* (qui peut être désigné sous le nom de *Polimitus malariæ*). *Machiafava* et *Celli* ont déjà indiqué la chose.

Sans tenir compte ici de « la multiplication des Plasmodies par la division » (*M.* et *C.*), nous pouvons nous représenter le développement des Hématozoaires de la malaria, d'après l'analogie avec ceux qui se présentent chez les animaux. Le germe du parasite doit pénétrer sous une forme quelconque, d'abord dans les globules rouges du sang, soit dans des formes hématoblastiques de la moelle et de la rate, ou y être attiré. Il se développe alors parallèlement avec l'hémocyte et forme un *Plasmodium* mobile. Ce dernier continue à croître et devient une assez grande pseudovacuole, dont la croissance absorbe de plus en plus la substance du globule rouge. Ce phénomène est accompagné de la transformation de l'hémoglobine en mélanine. Pendant ce développement qui est encore intracellulaire, les fouets (filaments) se forment, et leur mouvement ondulatoire peut déjà

être occasionnellement observé dans cette période (comme pour le *Polimitus* des oiseaux). Après cela suit la libération du *Polimitus* (« l'état adulte des microbes du paludisme » de *Laveran*), de son hémocyte, et ensuite le détachement des « *Pseudospirilli malariæ.* »

La supposition d'un pareille enchaînement de périodes dans le développement de l'Hématozoaire de la malaria, peut s'appuyer par analogie sur le genre de croissance parfaitement analogue du *Polimitus* du sang d'oiseau. Je me suis assuré de ces derniers faits par mes propres observations.

Quant à présent, je ne puis affirmer positivement que les deux formes de *Polimitus* — de la malaria et du sang d'oiseau — sont absolument identiques (1). Mais en dehors de leur conformité de l'histoire de leur développement, leur proche parenté est sans aucun doute prouvée, par l'identité de la forme, la mobilité et les autres propriétés biologiques de leurs pseudospirilles.

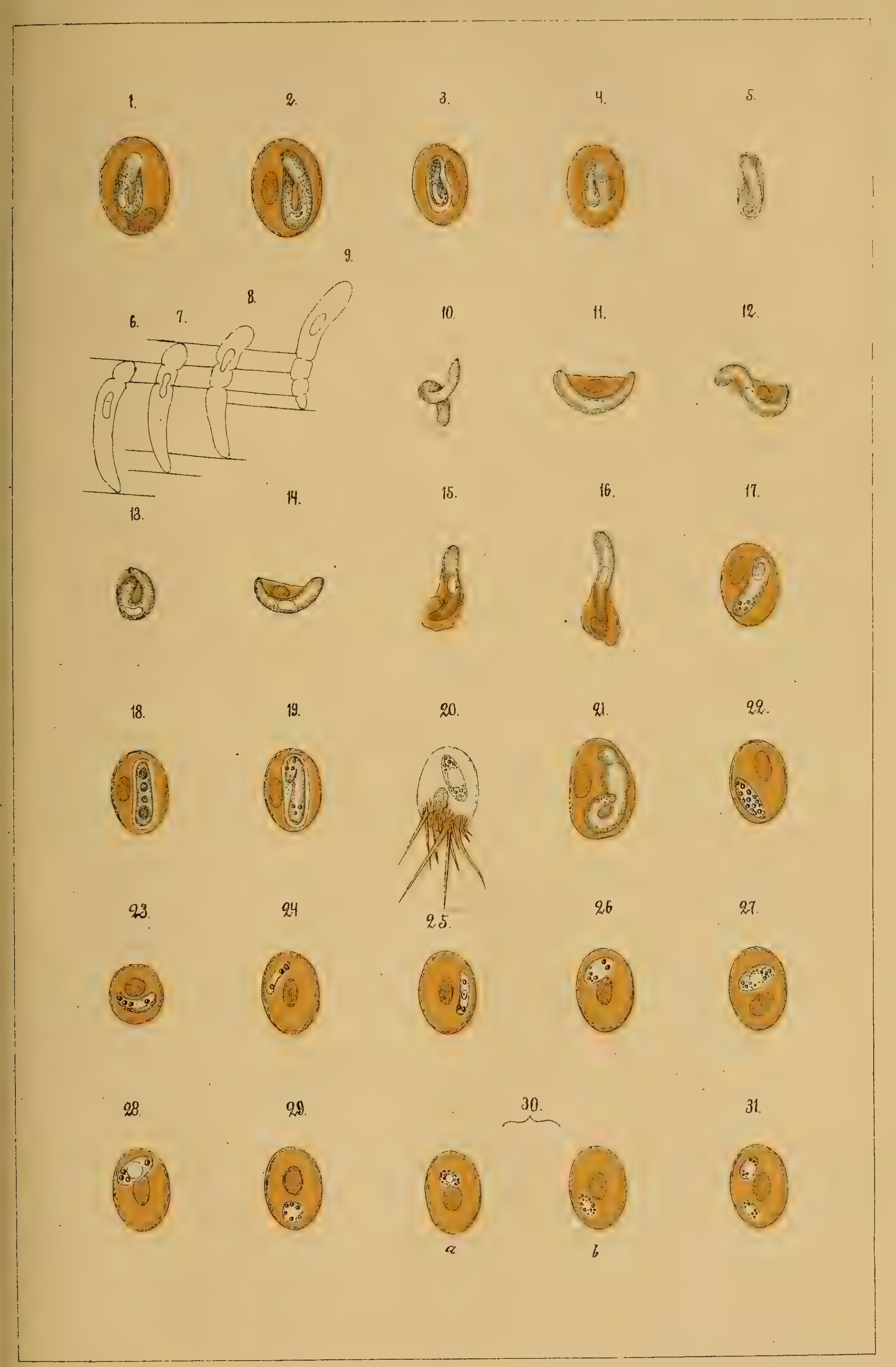
De tout ce que nous avons cité on peut tirer la conclusion que, soit dans le sang des oiseaux sains, soit dans celui des malades atteints de malaria, il existe deux formes de parasites indépendantes : 1° Les parasites semblables à des vers, qui très probablement appartiennent à la classe des Grégarines (en générale sporozoaires), et 2° les *Polimitus* semblables à des infusoires qui peuvent être, comme nous le supposons, rangés dans la classe des monades.

Lorsqu'on songe que cette seconde forme n'a été trouvée que dans des milieux à températures assez élevées — pendant des paroxysmes de la malaria ou chez certaines espèces d'oiseaux — on peut attribuer, après cela, à cet Hématozoaire des propriétés biologiques et pathogéniques particulières.

---

(1) Malgré toute la peine que j'ai prise, il m'a été impossible de me procurer ici, à Charkow, le sang de malades de la malaria, au moins pour le moment, afin de procéder à des expériences comparatives.

Le rapprochement que nous venons de faire dans ce qui précède nous donne une réponse affirmative à la question posée dans le titre de ce travail; il est impossible de ne pas accorder à cette réponse une forte dose de probabilité. C'est là la raison qui me fait croire que cette notice n'est pas indigne d'être publiée — quoique je n'ai pu me livrer, jusqu'à présent, à des expériences personnelles sur le sang paludéen.



B. Danilewsky del. P. Socoloff grav. Lith. Silberberg. Kharkoff.



B. Danilewsky del. P. Socoloff grav. Lith. Silberberg. Kharkoff.

V

RÉSISTANCE VITALE DES ORGANISMES ENCAPSULÉS

PAR

M. NUSSBAUM

(*Zool. Anz.* 28 mai 1883.)

Dans mes études sur la digestion des polypes d'eau douce, indigènes, j'ai eu l'occasion d'observer que dans une Daphnie, qu'un polype avait évacuée *per os* en même temps qu'un autre exemplaire de la même espèce, se trouvait un embryon vivant.

Je ne puis dire quand les Daphnies avaient été absorbées par la *Hydra fusca*, dont nous parlons. Le polype était justement occupé à avaler encore une Daphnie, lorsque l'observation commença. Après une demi-heure environ, cette nouvelle proie lui échappa, par une secousse due au hasard, et bientôt après son estomac se vida; le contenu consistait en un squelette complètement macéré de Dalphnie, et celui d'une seconde Daphnie presque pareille, mais pleine. Il ne restait aucune partie molle de ces deux exemplaires; mais les taches de pigment de la femelle pleine étaient encore visibles, et l'embryon enfermé dans une cuticule solide faisait des mouvements vigoureux.

Cette observation démontre que les embryons des Cladocères capturés ne sont pas tués par le venin des organes

urticants et ne sont pas attaqués par le suc digestif des polypes, étant préservés par la coquille (enveloppe) de l'œuf.

Afin de soumettre cette observation à une épreuve contradictoire, je tuai des femelles de Daphnies pleines dans de l'alcool absolu, et j'eus la satisfaction de voir que les embryons continuaient à se développer et à se dégager de leurs enveloppes. Les essais faits jusqu'à ce jour ont été étendus sur des embryons dans lesquels les yeux n'étaient pas encore visibles.

Voici comment on s'y prend pour tuer les animaux adultes : on étend une goutte d'eau sur le porte-objet; on choisit et isole ensuite sous le microscope, parmi les Daphnies, une femelle pleine. On enlève avec soin toute l'eau, ainsi que les autres animaux et on ajoute une goutte d'alcool absolu, qu'on laisse agir jusqu'au moment où le mouvement des pattes de la Daphnie a cessé et où le cœur s'arrête. On enlève alors l'alcool en l'aspirant avec précaution, et on place la lame de verre dans une petite coupe plate remplie d'eau claire. Après quelques heures la Daphnie mère entre en décomposition, les intestins sortent, et généralement l'embryon sort également de l'endroit où il se trouve, naissant avant terme, et il continue à se développer.

Eu égard à la gloutonnerie des Hydres, cette immunité des embryons de Daphnies est chose très essentielle, non seulement pour eux-mêmes, mais également pour les polypes.

La résistance des embryons tient à l'existence de l'enveloppe dure de l'œuf et par conséquent, au point de vue anatomique, à la même cause que la vitalité de beaucoup d'autres organismes inférieurs, qui résistent à la dessication par une incapsulation temporaire.

La résistance des embryons de Daphnies peut être rapprochée des fait analogues chez les embryons des plantes. Les fruits servent de nourriture à beaucoup d'animaux; les semences contenues dans ces fruits passent par

le tube digestif en restant absolument intactes. On pourrait peut-être désigner ce fait comme une symbiose temporaire, en opposition avec les faits, où les mêmes armes de défense passives favorisent ou rendent même possible, chez les embryons, le parasitisme d'une autre espèce.

REVUE CRITIQUE

I

DES CARACTÈRES SPÉCIFIQUES ET DE LA DISTRIBUTION GÉOGRAPHIQUE DU GENRE *ASTACUS*

(O VIDOVYKH PRISNAKAK, *etc.*)

PAR

CHIMKIEVITCH

(*Isv. ob. lioub. iest., T. L., fasc.* 1, *p.* 9.)

En étudiant la distribution géographique des écrevisses (ou de la tribu des *Astacides*), *Huxley* est arrivé à constituer douze régions habitées par les genres ou espèces différentes. Sept de ces régions se trouvent dans l'hémisphère sud et sont occupées par les divers genres de la famille des *Parastacides*, tandis que les cinq autres régions, celles de l'hémisphère nord, sont peuplées par les représentants d'une autre famille, celle des *Potamobiides*. De ces cinq régions, une, celle de l'Amérique du Nord (sauf la Californie) est le domaine du genre *Cambarus*, tandis que les régions : Californienne, Amourienne, Japonnaise et Européo-Asiatique sont occupées par les diverses espèces du genre *Astacus*.

M. *Chimkievitch*, en revisant le genre *Astacus* et en étudiant les espèces nouvelles a apporté quelques modifications au tableau zoogéographique de *Huxley;* en même temps il a tiré de son travail sur la phylogénie des espèces d'*Astacus* quelques conclusions qui méritent notre attention.

Les recherches ne se rapportent qu'à la famille des *Potamobiides*.

Tout d'abord il agrandit la région Européo-Asiatique de *Huxley* jusqu'en Sibérie occidentale, et notamment jusqu'au bassin du fleuve

Obi, où les écrevisses (*Astacus leptodactylus*) ont été transportées et acclimatées en 1830, par M. *Fetinoff* et autres personnes. D'autre part, la limite S.-E. de cette région est également reportée plus à l'E., jusqu'au Turkestan russe, où M. *Maïeff* a trouvé, en 1884, des écrevisses dans une région fort restreinte, il est vrai (exclusivement aux environs de la ville de Turkestan, au N.-E. de Tachkent). C'est le seul exemple de l'existence de l'écrevisse en Asie centrale où leur absence s'expliquerait peut-être par des épidémies causées par les parasites (*Distomum isostamum*, etc.

Passons à la question principale traitée par l'auteur.

En laissant de côté les genres américains (dont M. *Chimkievitch* n'a eu que quelques exemplaires, entre autres un *Astacus pellucidus* du Kentuckey qu'il tient pour voisin du genre *Cambarus*), l'auteur donne les caractères et les diagnoses des écrevisses Européo-Asiatiques; cette partie du travail est précédée d'une critique habile sur la surviabilité des caractères spécifiques dans le genre *Astacus*.

L'on sait que les savants sont partagés sur la question du nombre des espèces d'*Astacus*, qui va jusqu'à quinze suivant certains auteurs; cependant la plupart admettent *deux* espèces pour l'Europe : l'*A. torrentium*, habitant l'Angleterre et le littoral de l'Europe occidentale et méridionale, et l'*A. nobilis* de *Huxley* ou *A. fluviatilis* de *Hertsfeld* qui se rencontre dans le reste de l'Europe. L'existence d'une espèce nettement caractérisée, l'*A. dauricus*, dans le bassin de l'Amour, est également hors de doute. Il n'en est pas de même pour les écrevisses des régions Baltique, Arabe et Ponto-Caspienne. Tous les caractères spécifiques des autres espèces se retrouvent chez ces écrevisses; souvent le caractère d'une espèce (par exemple la présence de tubercules et l'absence d'excavations dans l'article externe de la pince) n'existent chez eux que d'un côté, tandis que de l'autre on trouve les caractères d'une espèce voisine. Il suit, de l'analyse minutieuse de toutes les particularités faite par l'auteur, que les caractères spécifiques de l'*A. nobilis* sont très inconstants et qu'il faut admettre parmi les écrevisses russo-asiatiques plusieurs groupes de variétés, caractérisés chacun par un ensemble et une certaine constance de caractères combinés. Chacun des groupes a pour type une espèce ou une variété assez nette, autour de laquelle on peut grouper les autres variétés. Voici les groupes proposés par l'auteur :

1° Le *groupe Ponto-Caspien* ; type : la grande écrevisse du Volga, l'*A. leptodactylus*. Ce groupe est constitué par les espèces et les variétés suivantes : 1. *Variété de Bielo-ozew* (de la Russie centrale), se rapprochant de l'*A. fluviatilis* de *Kessler;* 2. *Variété de la Crimée*, presque identique à l'espèce *A. angulosus Kess.;* 3 à 5. *Var. de Toula*,

de Moscou, caractères se rapprochant de l'*A. fluviatilis; 6. A. pachypus; 7. A. colchicus.*

2° Le *groupe Baltique*; type : *A. nobilis* ne présentant que peu de variétés se rapprochant de l'*A. fluviatilis.*

En somme, toutes les variétés et les « mauvaises » espèces, englobées par *Huxley* sous le nom d'*A. nobilis*, s'échelonnent entre l'*A. fluvialis Kess.* et l'*A. leptodactylus*, qui diffèrent entre elles surtout par la forme des pleurons du troisième segment abdominal (concavo-convexe chez les premières et rectangulaire chez les secondes), par le nombre et la grandeur d'épines sur le rostre, etc.

A ces deux groupes, M. *Chimkievitch* vient d'en ajouter un troisième:

3° Le *groupe de l'Asie centrale*, dont le type est une variété nouvelle créé par l'auteur et appelée *Astacus Kessleri;* c'est précisément l'écrevisse trouvée au Turkestan. Cette variété présente plusieurs caractères qui la rapprochent des variétés déjà mentionnées de l'*A. fluviatilis*; à part un seul caractère (mandibules non dentées à l'extérieur), il ne se rapproche de l'*A. leptodactylus* que dans le jeune âge. Comme caractères propres à cette variété, il faut mentionner : 1° le grand développement des tubercules coniques sur les flancs du céphalothorax; 2° trois ou quatre épines en arrière du sillon cervical; la plus inférieure de ces épines est la plus forte; 3° la forme triangulaire, aux bords arrondis, des apophyses de l'épistome.

Il est évident, d'après ce qui vient d'être dit, que l'écrevisse du Turkestan, tout en conservant les caractères de l'*A. leptodactylus* tend à se rapprocher de l'*A. fluviatiiis.* Cependant elle a gardé les épines et les excroissances ornementales de sa carapace beaucoup mieux que toutes les variétés ponto-Caspiennes qui ont émigré dans les eaux peu profondes. En général, ces ornements tendent à disparaître à mesure que les espèces s'éloignent de la mer Caspienne. On pourrait en déduire que la carapace de l'ancêtre commun de ces variétés était pourvue d'épines très fortes, et que l'écrevisse de Turkestan les a conservées avec tous leurs caractères originels.

D'après *Huxley* et *Kessler*, les écrevisses sont sorties du bassin ponto-Caspien à l'époque tertiaire, pour se propager ailleurs à peu près dans l'ordre suivant : d'abord l'*A. torrentium*, puis l'*A. fluviatilis* et enfin l'*A. leptodactylus.* L'*A. fluviatilis* qui a refoulé l'*A. torrentium* vers le littoral de l'Europe centrale et méridionale, s'est trouvée à son tour repoussée plus à l'O. par l'*A. leptodactylus.* Ainsi, on ne le trouve plus dans les affluents du haut Dnieper comme dans tout le bassin ponto-Caspien; de même il a disparu dans le bas Danube. Par suite de l'absence de communications entre le bassin ponto-Caspien et Baltique pendant les époques géologiques ultérieures, l'*A. leptodactylus* n'a pu

pénétrer dans le N.-O. de la Russie; mais les communications artificielles ont levé cette barrière et aujourd'hui l'écrevisse aux pinces faibles menace d'évincer l'*A. fluviatilis* dans le bassin de la Baltique.

Il faut ajouter que d'après cette hypothèse ingénieuse de *Huxley*, l'ancêtre de toutes ces écrevisses serait l'*A. leptodactylus* qui a encore conservé la faculté de vivre dans l'eau salée.

D'après M. *Chimkiévitch*, il faudrait compléter et modifier légèrement les déductions que nous venons d'énoncer.

D'abord, l'étude de l'écrevisse du Turkestan nous montre que l'ancêtre commun des écrevisses européo-asiatiques n'était point l'*A. leptodactylus* qui est une forme déjà modifiée. La forme primitive devait cependant être très voisine de l'*A. leptodactylus*, car toutes les variations qui mènent à l'*A. fluviatilis* ont pour point de départ cette espèce. Comme l'*A. leptodactylus*, l'ancêtre présumé devait avoir les pinces à articles très longs, dont l'externe était dépourvu de tubercules et d'excavations; comme cette espèce, il devait avoir les pleurons rectangulaires et pourvus d'épines. En même temps, les épines devaient garnir l'écaille basilaire de son antenne et ses crêtes postorbitaires. Mais, en outre, il devait porter des tubercules coniques très forts sur les flancs de son céphalothorax et des épines en arrière de son sillon cervical, comme l'écrevisse du Turkestan. Enfin, étant donné que le nombre et les dimensions des dents ou épines du rostre diminue à mesure que les variétés s'éloignent de l'*A. leptodactylus*, il est à présumer que l'ancêtre commun devait avoir ces tubercules bien développés dans le genre de celles que l'on trouve chez l'*A. nigriscens* de la Californie.

A côté de cette forme primordiale, il devait en exister une autre. L'espèce de la vallée de l'Amour, l'*A. dauricus* se rapproche de l'*A. torrentium* et du genre *Gambarus* par la forme de ses pleurons aux bords inférieurs obtus et dépourvus d'épines, de même que par son rostre effilé graduellement vers le sommet. En outre, ces trois espèces sont toutes dépourvues d'épines postorbitaires, et chez tous, l'article antérieur du telson est plus grand que l'article postérieur. Tous ces faits indiquent que les trois écrevisses (*A. torrentium*, *A. dauricus*, et le *Gambarus*), malgré la distance qui sépare aujourd'hui leurs habitats respectifs pourraient avoir un ancêtre commun, qui habitent probablement l'Asie Centrale, et dont on retrouverait peut-être un descendant direct.

En attendant que celui-ci soit découvert, l'auteur retrace le tableau suivant, comme un des plus probables, des migrations et de la répartition primitives des écrevisses dans l'hémisphère nord.

Les premières écrevisses sorties du bassin ponto-caspien tertiaire

étaient l'*A. torrentium*, l'*A. dauricus*. Il est probable que les espèces japonnaises ne sont que des variétés de l'*A. dauricus* et les *Gambarus*; elles ont dû sortir toutes presque en même temps. Leur exode fut suivi par celui d'*A. fluviatilis* et d'*A. Kessleri;* la sortie simultanée de ces deux espèces explique pourquoi l'*A. Kessleri* a plus d'affinités avec l'*A. fluviatilis* qu'avec l'*A. leptodactylus*. Ce dernier ferme la série; sa sortie tardive s'accuse par les variations que subit cette espèce encore aujourd'hui.

Au point de vue systématique, il vaut mieux remplacer, d'après l'auteur, les espèces actuelles d'*Astacus* par des groupes de variétés ayant chacun un *type bien déterminé*. On aurait ainsi trois groupes : 1° groupe de l'Europe occidentale (type : *A. torrentium*); 2° groupe Européo-Asiatique (type : *A. nobilis*); 3° groupe Amouro-Japonais (type : *A. dauricus*). Le deuxième de ces groupes, plus particulièrement étudié par l'auteur pourrait être subdivisé en trois groupes secondaires : baltique (*A. fluviatilis*), ponto-caspien (*A. leptodactylus*) et centre-asiatique (*A. Kessleri*).

En somme, si nous avons bien compris l'auteur, il admet trois « bonnes espèces » dont une comporte trois « variétés typiques ».

Deniker.

II

MONOGRAPHIE DES GENRES DES TILIACÉES

PAR

le Dr Ign. SZYSZLOWICZ.

Le travail de M. *Szyszlowicz* mérite une attention particulière. Il est rare, en effet, de trouver une monographie aussi complète, où toutes les questions qui concernent le sujet soient traitées avec autant de conscience. L'auteur ne s'est pas contenté de décrire les fleurs et les feuilles pour caractériser ses genres, comme le font encore malheureusement de nombreux botanistes ; l'étude de la structure anatomique, la distribution géographique, et enfin l'histoire des Tiliacées depuis les temps les plus reculés, constituent l'attrait principal de son travail.

La position en quelque sorte intermédiaire que la famille des Tiliacées a occupée jusqu'à présent a rendu à l'auteur la tâche particulièrement difficile, mais aussi son travail est-il d'autant plus intéressant. En effet, pour obtenir des contours bien nets, il lui a fallu examiner non seulement la famille elle-même, mais aussi, et avec tout autant de soins, toutes les familles voisines.

C'est dans ce but aussi qu'il partage son travail en plusieurs parties dont les trois premières, les plus importantes à son avis, et comprenant (I et II) les *Elaeocarpacées* et les *Sloanées* et (III) les *Prockiées* sont publiées actuellement et feront l'objet de cette revue.

L'auteur conserve provisoirement la classification de *Bentham* et *Hooker* (*Genera*). Il considère les Holopétales (excepté la *Muntingia*) comme des vraies Tiliacées, mais il croit qu'à l'avenir cette famille ne pourra persister sous cette forme et avec cette extension. Il divise le second groupe, celui des *Hétéropétales* en deux : (I) *Prockiées* et (II) *Elaeocarpées* et *Sloanées*.

Ne pouvant pas donner ici un compte rendu détaillé de ce travail, nous nous bornerons à indiquer brièvement la méthode de classification de l'auteur, l'importance qu'il donne aux différents caractères et les résultats auxquels il est arrivé.

Il considère la feuille comme l'organe le plus important au point de vue de la classification, parmi les organes végétatifs.

En effet, la feuille jouant le rôle le plus essentiel dans les rapports

d'une plante avec le milieu extérieur est sujette à se modifier assez facilement quant à sa forme, sa structure, etc., suivant les conditions climatériques dans lesquelles elle se trouve, tout en conservant certains caractères, qui, comme la structure des poils (uni ou pluricellulaires), ou le mode de formation des stomates ne se modifient pas sous l'influence des agents extérieurs et se transmettent par hérédité indéfiniment.

Il en résulte que dans la feuille on trouve réunis : 1° les caractères qui sont la dernière expression du type héréditaire de la plante (caractères phylétiques) et 2° en même temps tous les caractères que la plante a acquis par adaptation à un milieu donné (caractères épharmoniques).

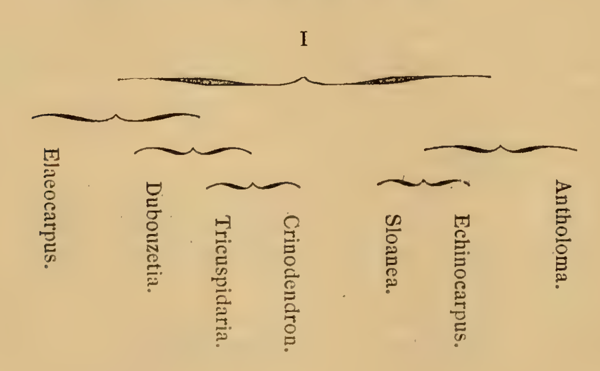
Les caractères de la première catégorie caractérisent la famille et le genre, ceux de la seconde catégorie, l'espèce et la variété.

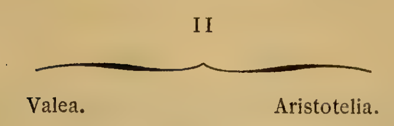
Quant aux caractères de la structure de la tige, l'auteur considère surtout le développement des éléments mécaniques.

En réunissant tous les caractères des organes végétatifs, il arrive à la conclusion que les *Elaeocarpées* et les *Sloanées* peuvent être divisés en deux groupes. La première formée de : *Elaeocarpées*, *Sloanea*, *Echinocarpus*, *Dubouzetia*, *Tricuspidaria*, *Crinodendron* et *Antholoma*, caractérisé par des feuilles penninervées, et un fort développement des éléments mécaniques dans la tige et dans les feuilles. Au deuxième groupe appartiendraient la *Valea* et l'*Aristotelia*, chez lesquelles les feuilles sont tigitinervées et chez lesquelles les éléments mécaniques ont conservé la structure typique primitive non modifiée.

L'auteur ne néglige pourtant pas les caractères tirés des organes de la reproduction ; il en donne une description détaillée et réunissant ensuite tous les caractères anatomiques et morphologiques, il croit qu'on peut représenter la classification des genres appartenant à ces deux groupes par le tableau schématique suivant :

I





Ces considérations générales sont suivies d'une description détaillée des genres faite en langue latine.

La partie la plus intéressante du travail est certainement l'étude de la distribution géographique et la détermination des conditions climatiques dans lesquelles vivent les représentants des différents genres de la famille des Tiliacées.

L'auteur détermine les limites de leur distribution aussi exactement que possible et indique en chiffres les conditions moyennes nécessaires pour chacun de ces genres. Il arrive par là à expliquer la cause de cette localisation sur une certaine étendue et à pénétrer plus profondément dans la nature et la vie de ces plantes.

Malheureusement l'insuffisance des moyens dont il disposait et des observations météorologiques et climatériques dans certaines régions, ne lui ont pas permis d'étendre ses observations sur tous les genres qu'il étudie. Il n'a pu réunir des observations complètes que pour les Elaeocarpacées et les Aristotéliacées. Pour les Prokiées, (*Benth. Hook.*), il a dû se borner à des indications vagues, comme « regio « tropica subtropica » ou autres.

J. Danysz.

ANALYSES ET COMPTES RENDUS

VON STEIN (S.). — **Poloutchènié katarakt diéstviémtonow.** (Production des cataractes par l'action des sons musicaux.)

(*Méd. Obozr.*, 1887, *n°* 1.)

VON STEIN (S.). — **O razvitii katarakty w glazakh morskikh svinok pod vlianiém prodolgiiélnago zvoutchania kamértenow.** (De la formation de la cataracte chez les cobayes sous l'influence des vibrations prolongées des diapasons.) — Communiqué au deuxième congrès annuel des Médecins russes, à Moscou, dans la séance du 10 janvier 1887.)

(*Méd. Obozr.*, 1887, *n°* 2-3.)

La production artificielle de la cataracte a été obtenue jusqu'ici par les procédés suivants : 1° par le traumatisme ; 2° par des agents physiques : réfrigération (*Michel*) ou, au contraire, action d'une température élevée ; 3° par des agents chimiques : immersion du cristallin dans des solutions concentrées de chlorure de sodium ou de sucre ; injection de ces mêmes substances dans la chambre antérieure de l'œil (*Deutschmann*) ; 4° par des injections intravasculaires de solutions de chlorure de sodium et de sucre (*Kunde*, *Mitchel*).

A ces quatre procédés, l'auteur en ajoute un nouveau : 5° *production de la cataracte par les sons musicaux.*

Les expériences ont été faites sur des cobayes dont les yeux ont toujours été préalablement examinés afin de s'assurer de la transparence des milieux optiques. Les animaux étaient ensuite placés dans une boîte à laquelle on fixait un diapason.

Voici la description de trois expériences de l'auteur :

Un cobaye, âgé de deux jours, est exposé à l'action du diapason D à 100 vibrations. L'animal est très agité au début, crie, se débat ; l'action du cœur et la respiration sont accélérées. Après 3 ou 4 heures,

on remarque une forte mydriase avec faible réaction de la pupille à la lumière. Après 12 heures apparaît sur la face postérieure du cristallin une figure étoilée à trois rayons (cataracte étoilée postérieure) et toute la pupille se montre considérablement opacifiée. Chaque rayon de la cataracte est comme penné, muni de stries latérales. Cette cataracte se maintient un certain temps. Peu à peu son centre s'éclaircit, les rayons pâlissent et disparaissent. Par contre, sur la même face postérieure du cristallin, mais cette fois vers la périphérie, se forment trois taches grisâtres de forme triangulaire à base dirigée vers l'équateur et à sommet arrondi dirigé vers le centre (cataracte corticale postérieure). Tous les phénomènes mentionnés se maintiennent 4 ou 5 jours pour disparaître ensuite. Jusqu'à présent, l'auteur n'a pu réussir à produire une telle cataracte deux fois de suite chez le même animal.

Chez un cobaye âgé de trois jours, il se produisit, sous l'influence du diapason D à 250 vibrations, une cataracte étoilée antérieure qui disparut progressivement pour être remplacée par une cataracte étoilée postérieure.

Chez un cobaye de cinq semaines, un diapason D à 100 vibrations ne provoqua qu'une cataracte corticale postérieure. Tous les troubles disparurent dans le courant d'une semaine. Une seconde cataracte ne put être obtenue.

L'auteur ne put produire la cataracte chez les cochons d'Inde adultes à cause de la difficulté de maintenir avec eux une action continue du diapason dont les vibrations s'arrêtent très souvent sous l'influence des mouvements de l'animal.

Les cobayes étaient tenus dans l'obscurité pendant toute la durée des expériences, dont le nombre total est de 15; toutes ont donné un résultat positif : la cataracte.

Dans le but de rechercher la vraie cause de la cataracte, *Stein* soumettait à l'action du diapason des cobayes auxquels on avait complètement détruit les organes auditifs. Dans ces conditions, la cataracte était encore plus prompte à se produire que chez les animaux dont l'ouïe restait intacte. Donc on doit conclure à l'influence de l'audition des sons sur la production de la cataracte. En fin de compte, l'auteur n'est pas encore arrivé à une conclusion définitive sur la nature de la cataracte obtenue par l'action du diapason. Quoi qu'il en soit, ses expériences n'en sont pas moins intéressantes. C'est un point de départ pour des recherches ultérieures et un fait à l'appui de l'influence morbigène que peuvent quelquefois exercer les bruits et les sons (certains bruits professionnels, par exemple).

V. H.

KOUBASSOW (P.). — O tchiakhotkié i yéyà antimikrobnom liétchénii. (De la phthisie et de son traitement microbicide.)

(*Méd. Obozrénié*, 1887, *n°* 5.)

Après un résumé des travaux sur la contagiosité et la nature parasitaire de la tuberculose, depuis les célèbres expériences de Villemin jusqu'à l'heure actuelle, *K.* aborde la question de la thérapeutique de ce fléau de l'humanité. Étant admis que les microbes sont la cause de la phthisie, il est logique de penser à un traitement microbicide de la maladie. Des essais de thérapeutique antiparasitaire ont déjà été faits dans plusieurs autres affections que l'on considère maintenant comme microbiennes. Ainsi *Lépine* (de Lyon) traite la pneumonie franche par les injections intrapulmonaires de sublimé. *Liebermeister* considère le calomel comme remède spécifique de la fièvre typhoïde. *Fentchinesky* (de Russie) a relaté un cas grave de morve, guéri par les frictions mercurielles et l'usage du mercure à l'intérieur, etc. Ce sont précisément les frictions mercurielles que *K.* préconise contre la phthisie. L'idée d'un pareil traitement lui est venue en 1885, quand il étudiait, dans le laboratoire de *Pasteur*, la question du passage des microbes pathogènes dans le lait. Il avait fait alors l'expérience suivante : à deux lapins, issus de la même portée, il inocula simultanément le bacille de la tuberculose ; les parasites apparurent dans le lait des deux animaux presque en même temps. Un lapin fut soumis à des frictions quotidiennes d'une petite quantité d'onguent napolitain sur le ventre et la poitrine. L'autre animal ne subit aucun traitement. Les deux lapins étaient nourris d'une façon identique et vivaient dans les mêmes conditions. Un mois après l'inoculation de la tuberculose, le lapin qui n'avait pas reçu de mercure succombait dans un état d'amaigrissement considérable. Son autopsie démontra la présence dans presque tous les organes d'un grand nombre de tubercules qui contenaient beaucoup de bacilles de *Koch*. L'autre lapin — celui qu'on avait traité par les frictions mercurielles — continuait à vivre et restait sain en apparence. Il fut sacrifié (au moyen du chloroforme) deux mois après l'inoculation. A l'autopsie, *K.* ne trouva que très peu de tubercules et presque exclusivement dans les poumons ; quant aux bacilles, ils étaient en si petit nombre, qu'on avait de la peine à les déceler dans les nodules tuberculeux.

A l'époque où *K.* faisait ces expériences, *Lustgarten* publiait son importante découverte des microbes spécifiques dans les néoplasies syphilitiques. Cette circonstance fut une raison de plus pour engager

K. à essayer l'action du mercure sur les malades atteints de tuberculose. Malheureusement, il n'a pu, jusqu'à présent, expérimenter sur une grande échelle et n'a réussi à réunir que 5 observations qui ne sont même pas complètes. Cependant, elles sont encourageantes. Les malades de *K.* étaient tous des hommes de 21 à 25 ans atteints de phthisie pulmonaire bien confirmée (cavernes, etc.). Le traitement consistait en frictions avec 2 grammes d'onguent napolitain sur la région malade (sommets des poumons) et en prises de calomel (4 à 8 prises par jour de 5 centigrammes). Ces deux moyens étaient employés alternativement : un jour la friction, l'autre jour le calomel, et ainsi de suite. De plus, on se servait d'une solution aqueuse à 1 pour mille de sublimé pour la pulvérisation dans les bronches au moyen du pulvérisateur à vapeur. Les pulvérisations se faisaient deux fois par jour — chaque fois avec 2 grammes de la solution. Dans les 5 cas, après 1 ou 2 semaines de traitement, on put constater l'amélioration de l'état général, la suppression de la fièvre et des sueurs nocturnes et une diminution notable, quelquefois même la disparition complète des bacilles dans les crachats. Chose intéressante à noter, la diminution du nombre des bacilles était toujours précédée de l'augmentation passagère de ces mêmes microbes dans les crachats. Ce fait s'explique par l'action parasiticide du mercure : l'expectoration des microbes augmente d'abord, car, étant morts, ils sont plus facilement expulsés des foyers tuberculeux ; ensuite leur nombre diminue parce que leur reproduction diminue ou cesse même tout à fait.

Dans les cas dont il est question, l'auteur n'avait fait qu'un usage timide du mercure. En effet, il s'agissait surtout de voir de quelle façon l'organisme tuberculeux réagit contre le traitement mercuriel. L'expérience ayant montré que même l'organisme tuberculeux supporte bien le mercure, il s'en suit que pour avoir des résultats plus décisifs, il faudrait aussi essayer d'un traitement plus énergique : frictions quotidiennes avec 4 grammes et plus d'onguent napolitain et usage *simultané* du calomel à la dose de 40 à 50 centigrammes *pro die*. Le calomel serait surtout indiqué quand on soupçonne l'existence d'une tuberculose intestinale. Les inhalations de sublimé sont indispensables dans tous les cas.

V. H.

METCHNIKOFF. — Rôle des phagocytes dans les maladies contagieuses.

(*Arch. de Virchow*, t. CVII.)

Le prof. *J. Metchnikoff* a soumis à une étude approfondie sept cas d'érysipèle au point de vue du rôle des phagocytes dans les maladies contagieuses. Cette étude, ainsi que les données de *Fehleisen*, lui ont permis de tracer un tableau mouvementé de la lutte des cellules avec le streptococcus de l'érysipèle que l'auteur, soit dit en passant, identifie avec le streptoccus pyogène.

A son introduction dans la couche connective du derme, ce microbe entre en contact avec des éléments volumineux particuliers, munis d'un noyau rond ou ovale avec une ou plusieurs nucléoles. Ces éléments se forment aux dépens des cellules fixes du tissu connectif par un processus de karyomitose et sont doués de la propriété d'absorber certains éléments amiboïdes plus petits, analogues aux leucocytes, qui présentent un noyau segmenté fortement coloré par les substances chromatiques. Les premiers éléments, macrophages, comme les désigne l'auteur, sont hors d'état d'absorber l'invasion des microbes, qui ont toute facilité de proliférer sans encombre; car tous les éléments amiboïdes assimilables aux leucocytes qui émigrent des vaisseaux sanguins, sont loin d'être doués au même degré de l'aptitude absorbante. Ce n'est que dans l'ardeur de la lutte, en vertu de l'irritation qui l'accompagne, que les vrais microphagues s'avancent en nombre et dévorent les microbes. On peut voir alors beaucoup de ces phagocytes tellement gorgés de butin qu'une partie de ces cellules en meurt. Néanmoins, dans les cas suivis de guérison le champ de bataille reste aux phagocytes qui, après avoir dévoré les microbes, les digèrent et en délivrent l'organisme. Ici commence le rôle des macrophages. Impuissants contre les microbes, ils font l'office de fossoyeurs en absorbant les éléments des tissus qui ont succombé dans la lutte ou sont affaiblis par elle; leur rôle d'assainissement est donc des plus utiles. Si la maladie finit par la mort, le tableau est inverse: la réaction inflammatoire n'ayant pas atteint l'intensité nécessaire, les microbes ne trouvent point devant eux de résistance suffisante de la part des microphages. Ce sont les premiers qui ont le dessus; ils prolifèrent outre mesure et les tissus sont voués à la mortification.

G. de Kervily.

PASTERNATZKY (S.-J.) — Répartition du calorique dans l'organisme, sous l'influence de l'antipyrine, de la thalline et de l'antifébrine; influence de cette répartition sur la température de la peau et sur le dégagement cutané de calorique et de sueur. (Communication préliminaire.)

(*Vratch*, *n°* 2, 1887.)

Quelques données intéressantes sur le mécanisme de l'hypothermie par les agents antipyrétiques peuvent être puisées dans cette communication qui précède un travail plus complet.

Est-ce par une diminution de production de calorique dans l'organisme, est-ce par une surélimination de chaleur par irradiation cutanée qu'il faut expliquer l'abaissement de température? L'auteur incline pour la dernière opinion. Dans les vingt-deux expériences complètes qu'il a pu faire jusqu'à présent sur des malades atteints de pyrexies graves (typhus, pneumonies), il a observé que la marche thermique présente deux phases distinctes : 1° Cinq ou dix minutes après l'introduction du médicament dans l'organisme, la température commence à baisser dans le rectum, sous l'aisselle et dans l'oreille. En même temps que se produit cette chute thermique, la température cutanée commence à monter. Ce mouvement en sens inverse se continue pendant un certain temps, et les niveaux thermiques viscéral et superficiel tendent ainsi à s'égaliser.

En même temps, l'irradiation calorique du tégument s'accroit en raison directe de l'ascension de la courbe, et la diaphorèse qui apparaît dans cette période correspond au maximum du dégagement de calorique. 2° Une heure après, la température rectale, axillaire et auriculaire continue toujours à baisser, même avec un peu plus de rapidité; mais, à la surface, le processus est inverse de ce qui a lieu pendant la première période : il y a chute thermique et diminution progressive du dégagement de chaleur et de la diaphorèse.

C'est donc l'irradiation cutanée qui constituerait, d'après l'auteur, le phénomène dominant de l'action des antipyrétiques, phénomène qui lui-même est en rapport direct de l'ascension de la température superficielle.

On trouvera dans l'article de M. *P.*, plusieurs tableaux comparatifs de température qui ne seront pas consultés sans profit.

G. de Kervily.

MASJE (A.) — L'Irradiation du calorique chez l'homme.

(*Arch. de Virchow*, t. CVII.)

Le Dr *A. Masje* (de Mohileff) a institué à Zürich, dans le service clinique du prof. *Eichhorst* une série de recherches *sur l'irradiation calorique de l'organisme chez l'homme.* Son procédé est fondé sur la loi de *Humphry Davy* qui établit un rapport direct entre les résistances des conducteurs solides et leurs températures.

L'appareil construit sur le principe de ceux de *Svanberg*, *Langley* et *Bauer* était installé de telle façon que chaque division de l'échelle galvanométrique correspondait à une irradiation de 0,00001 gramme-calorie par seconde pour une superficie de un centimètre carré. Voici quelques-unes des conclusions de l'auteur.

L'irradiation du corps nu s'accroît d'autant plus vite que la température ambiamte est plus basse.

Les parties du corps ordinairement découvertes (face, mains), donnent à toute heure du jour une somme d'irradiation sensiblement constante.

Chez les hommes valides, l'irradiation augmente sous l'influence des frigorifiques (glace, bains, médicaments). Cette recrudescence a lieu en même temps que se produit la chute de la température générale et superficielle. Toutefois, certaines limites une fois dépassées, l'effet devient inverse.

La réfrigération artificielle énergique d'une main qui entraîne une diminution de l'irradiation thermique, provoque une augmentation de cette irradiation dans l'autre main.

L'activité de l'irradiation à une température donnée du corps varie chez le même sujet en rapport avec les divers milieux thermiques. Pourtant, dans certains cas, il n'est pas possible d'assigner une cause aux variations de l'irradiation.

L'intensité de l'irradiation thermique cutanée des diverses parties du corps qui sont habituellement couvertes est considérablement plus grande que celle du visage et des mains ; la plante des pieds fait seule exception à la règle; elle présente le minimum d'intensité d'irradiation.

Les régions correspondantes aux fléchisseurs sont, aux membres, plus actives que les régions des extenseurs sous le rapport de l'irradiation. La région du cuir chevelu est moins active que les autres régions. Chez l'homme, l'intensité de l'irradiation est plus grande que chez la femme. En général, plus l'échange organique est énergique,

plus est grande l'irradiation. Un homme valide et robuste, à la température ambiante ordinaire, émet une quantité moyenne de calorique qui, calculée pour une seconde et pour un centimètre carré, égale 0,001 gramme-calorie. La superficie du corps étant évaluée par l'auteur à 20.000 cent. carrés (pour un poids de 82 kil.), il en conclut qu'en 24 heures, l'émission sera de 1.728.000 grammes-calories.

Une étude approfondie des différentes conditions qui influent sur les phénomènes observés par l'auteur, amène celui-ci à la conclusion générale suivante : L'intensité de l'irradiation calorique s'accroit en proportion des modifications que subissent les propriétés physico-chimiques des tissus et qui déterminent l'augmentation de leur aptitude thermo-irradiante. Contrairement à ce qui a lieu pour les corps inanimés, la différence entre les températures de la surface du corps et de l'air ambiant ne joue ici qu'un rôle secondaire. Ces variations de l'aptitude des tissus à l'irradiation dépend de l'excitation des appareils nerveux périphériques qui répondent aux réfrigérations modérées par une contraction des éléments musculaires et vasculaires de la peau qui a pour effet une élévation du tonus normal de ce tégument et une suractivité des échanges. En même temps, l'aptitude irradiante devient plus grande. Si le refroidissement devient assez intense pour provoquer la contraction de la peau au maximum et pour arrêter les mouvements moléculaires, cette aptitude tombe au-dessous de la normale et ne reprend sa marche ascendante qu'après la résolution de la contraction et le rétablissement des mouvements moléculaires dans leur énergie primitive.

D'autres agents peuvent avoir la même influence que la réfrigération superficielle et l'effet en revient toujours à la modification du tonus cutané. C'est dans ces combinaisons des forces vives des tissus que réside toute la particularité des phénomènes en question, comparativement à ceux qui se déroulent dans un corps dont la surface présente toujours les mêmes propriétés de surface, comme une boîte métallique, par exemple.

G. de Kervily.

CHRONIQUE

NOMINATIONS

— M. *V. Danilevsky*, l'honoré collaborateur de ces « *Archives* » est promu au grade de professeur ordinaire de la chaire de physiologie qu'il occupe à Kharkoff.

— M. *Beketoff*, professeur de l'Université de Kharkoff, est nommé membre de l'Académie des sciences de Saint-Pétersbourg, dans la section de chimie.

— M. *Beilsteim*, professeur de l'Institut technologique à Saint-Pétersbourg, est nommé membre de l'Académie des sciences de cette ville dans la section de technologie et de chimie.

— Le Dr *Zinovsky* a été nommé privat-docent de pharmacologie à l'Université de Kiew.

FAITS DIVERS

— Le 4 (16) mars a eu lieu une séance solennelle de la **Société de géographie de Saint-Pétersbourg** pour saluer le retour de M. *Votanine* du voyage d'exploitation lointain qu'il vient d'accomplir. M. le vice-président *Séménow* a remis à M. *Votanine* deux médeilles, la médaille Constantin pour lui et une autre pour sa femme qui a aussi pris part à l'expédition qu'il dirigeait. L'assemblée a procédé ensuite sur la proposition du conseil de la Société à l'élection comme membre honoraire de M. *Junker*, le célèbre explorateur de l'Afrique centrale.

M. *Eliséiew* a donné lecture d'un rapport sur son *Voyage à travers l'Asie-Mineure.* Cette expédition a été entreprise par M. *Eliséiew* pour terminer la série des explorations dans l'Orient commencées en 1881 et poursuivies en 1884. La Société ethnographique avait indiqué au voyageur un but intéressant : la découverte des colonies russes dans l'Asie-Mineure, laquelle pourrait éclaircir la question sur les cosaques libres. M. *Eliséiew* s'est efforcé de faire des descentes sur les côtes de l'Asie-Mineure et d'acquérir des données sur l'existence des établissements de cosaques russes dans le fond du plateau Anatoliew. Arrivé au bord de la mer Noire vers Noël, M. *Eliséiew* a entrepris encore une excursion pour tâcher de découvrir ces colonies. Les bruits sur

l'existence de ces établissements cosaques dans l'Anatolie sont fort persistants, quoique ce voyageur a constaté leur exagération. Outre le Maïnos et une petite colonie du même Maïnos sur l'Euphrate, ainsi que d'autres petits campements temporaires de cosaques pêcheurs de la secte Nécrassow, il n'existe, selon lui, aucun autre établissement russe dans l'Asie-Mineure, du moins sur la ligne parcourue par lui.

Quant aux recherches anthropologiques de ce voyageur, elles présentent beaucoup de traits caractéristiques et sont souvent suivies de plaisants épisodes. Ainsi, par exemple, le compas qui servait à faire les mensurations ou à dresser les plans produisait une impression extraordinaire sur les indigènes. Un aga Curde proposa au voyageur une dizaine de bœufs pour « la petite machine magique ». M. *Eliséiew* ne s'est pas contenté de lever des plans, il a aussi rassemblé un nombre assez considérable de matériaux descriptifs. Les meilleurs de ces matériaux étaient fournis par les types d'enfants, et M. *Eliséiew* a fait une riche collection de matériaux pour l'anthropologie des tribus de l'Asie-Mineure depuis Aleppe jusqu'aux rives du pont Euxin. Ce qui mérite surtout d'être noté dans les indications de M. *Eliséiew*, c'est que la population turque de l'Asie-Mineure commence à disparaître. A la place des anciens villages turcs, on ne rencontre que de grands cimetières jetés çà et là à côté des routes, sur les versants des montagnes et au milieu des plaines verdoyantes. Un grand nombre de causes produisent cette mortalité dans la race turque, entre autres la famine, les impôts, les harems, etc. D'un autre côté, les turcs de l'Asie-Mineure perdent la pureté de leur type. Les mariages avec les belles filles de la Géorgie, du Caucase, de la Bulgarie, de l'Albanie et des îles de l'Archipel ont modifié le type primitif d'une façon très variée en donnant parfois au turc un noble et beau profil, des traits fins et réguliers, l'air intelligent et une stature qui ne manque point d'une certaine élégance. Mais en revanche, les Arméniens, fort répandus dans l'Asie-Mineure, ont parfaitement conservé leurs traits individuels. Il en est de même des Curdes. Le voyageur a pris aussi des notes sur les deux tribus mystérieuses des Casilbaches et des Isides, ainsi que sur les Grecs, Arabes, Maronites, Syriens. Circassiens, semés par groupes et regrettant leur pays natal et leurs chères montagnes. Toutes ces populations firent un accueil hospitalier au voyageur russe. Ici, comme partout ailleurs, on rencontre certainement ces spéculateurs universels, les juifs.

M. *Eliséiew* a fait en outre une foule de découvertes archéologiques. Il a surtout fixé son attention sur l'exploration de nombreuses citernes dans la région célèbre des ruines qui s'étend entre Aleppe, l'Atachie et le Khamach. Ici l'on trouve les restes de plus d'une centaine de villes anciennes. Ces ruines sont fort bien conservées et on en pourrait reconstruire des dizaines de « Pompées asiatiques ». En explorant les cavernes, M. *Eliséiew* découvrit dans l'une d'elles (aux environs des ruines de Kazvar-Séraï) un squelette d'homme à demi détruit, un monceau de cadavres consumés, des débris d'ossements, découvrit un sarcophage de sept pieds de longueur environ, rencontra beaucoup de monuments au-dessus des tombes de saints musulmans et d'hommes célèbres, des cercueils et nota plusieurs légendes fort intéressantes.

— Dans la dernière séance de la **Société impériale de géographie à Saint-Pétersbourg**, dans les sections de géographie mathématique et physique réunies, il a été fait deux communications se rapportant aux côtés les plus essentiels de la nature et de la vie de la région transcaspienne. M. *Voclevsky-Kosell* a présenté un rapport sur l'*origine des sables mouvants et sur les moyens de les fixer dans la région transcaspienne*. Il a expliqué d'abord les causes générales de la formation de ces sables dans l'Asie centrale, dont les steppes présentent des difficultés exceptionnelles pour la culture du sol. Les steppes en certains endroits sont couvertes de plaines argileuses, de sables ou de salines ; tandis que le milieu de la steppe de l'Asie-Centrale généralement herbeuse. Les nomades, possesseurs de ce pays, autrefois semé de riches villages, habitants, mines, et portant les traces d'une certaine civilisation, ont détruit les forêts et brûlé l'herbe. La destruction des forêts a également eu lieu dans la Sibérie occidentale. L'Asie centrale s'est dont trouvée exposée à l'action des vents du nord soufflant jusqu'aux frontières de l'Afganistan. Cette circonstance a été la cause de la misérable situation actuelle de ce pays. Afin de remédier tant soit peu à cet état de choses, il aurait fallu lutter énergiquement contre la destruction des forêts. Il faudrait, pour l'utilité du pays, commencer à agir par le nord. Ayant observé pendant quatorze années la formation des sables, M. *Voclesvky-Kosell* est arrivé aux conclusions suivantes : Les rivières de l'Asie centrale roulent beaucoup de sable et de limon pendant la crue des eaux au printemps et les transportent sur de vastes étendues. Sous l'influence des brûlants rayons du soleil, ces sables sèchent et le vent les emporte toujours plus loin, car les forêts détruites ne présentent plus d'obstacle à leur course. Cependant il existe encore d'autres causes de la formation de ces sables, telles que le crevassement du sol par suite des chaleurs excessives, quand la terre tombe en parcelles, que le vent enlève et dépose en fine poussière sur des espaces immenses. Cette poussière sablonneuse produit des brouillards secs qui se dissipent après la pluie. Le mal causé par les sables augmente encore par suite de la destruction de la végétation sur les petits monticules sablonneux qui, dans leurs renfoncements de glaise, contiennent de l'eau. Ces monticules donc, qu'on nomme *barkhans*, privés de leur végétation, cessent non seulement de produire leur effet salutaire, mais se transforment eux-mêmes en sables mouvants. La colonisation non plus ne saurait faire aucun bien au pays, car il suffit de soulever la terre par le labour pour la faire emporter par le vent. Quant aux espaces de terre glaise, on pourrait leur venir en aide en semant dans les fentes et les crevasses des graines exigeant cette espèce de sol, telles que des melons, des melons d'eau, etc. Ce procédé préparerait la terre à une autre culture. Celle-ci serait aussi possible sur les espaces salés en mêlant les salines aux sables et en arrosant le sol. On pourrait s'attendre aussi à de grands bienfaits de la plantation des forêts et de l'exploitation régulière de l'eau dans toute l'Asie centrale tant qu'il n'y a point d'exploitation des grands réservoirs d'eau. Une telle grande exploitation serait possible, par exemple, pour la rivière Illi, laquelle durant trois mois déborde et fournit une quantité d'eau très considérable. Une grande masse d'eau peut être également fournie par toute une série de petites

rivières, ainsi que par des eaux souterraines et invisibles. Tout cela ne sert à rien à présent. En examinant la région transcaspienne proprement dite, le voyageur a indiqué la ligne des Barkhans dans tout l'oaïs d'Akhal-Tekin, en faisant remarquer que les sables mouvants ne vont jamais jusqu'aux montagnes et a déclaré que des mesures devaient être prises pour arrêter la destruction de la végétation dans ces parages. Cela est surtout nécessaire là où passe la ligne du chemin de fer. Il est vrai que ces mesures sont en train d'être prises. En parlant ensuite des barkhans de sables mouvants, le rapporteur a exposé d'une manière fort intéressante comment la ligne du chemin de fer transcaspien est préservée de l'encombrement par les sables mouvants.

— Le *Vratch* (no 38) fait remarquer avec raison que parmi le grand nombre des vices-présidents du futur Congrès international à Washington, il n'y en a pas un seul de Russe, ni même d'aucun autre pays slave. Ceci est d'autant plus étonnant, que même le Caire et Honolulu sont représentés à ce Congrès par des vice-présidents spéciaux. Si c'est un oubli de la part du Congrès, il serait à regretter; la science slave et ses représentants ont acquis actuellement une place assez importante dans la science universelle pour qu'il ne soit pas permis de la négliger ainsi.

— Mlle *E. Nécrassow* vient de publier un *Aperçu de l'histoire des cours supérieurs de femmes à Saint-Pétersbourg* qui ne manque pas d'intérêt.

Cette brochure se compose de deux parties : 1o les cours de la rue Loubianka à Moscou et 2o les cours de médecine à Saint-Péterbourg. Ces deux esquisses nous présentent l'histoire de l'origine, de l'ouverture et des premières années d'existence de ces cours et contiennent à la fin de courtes remarques sur les résultats obtenus durant l'existence de ces deux institutions. Mlle *Nécrassow* nous donne surtout un récit fort détaillé des souffrances de toutes sortes échues en partage aux premières étudiantes des cours et présente la liste des noms de douze étudiantes qui ont péri dans la lutte avec l'indigence et les malheurs de toutes espèces pendant les dix premières années de l'existence des cours. La plupart devenaient poitrinaires et mouraient à la fin de la première année; l'une d'elles est morte au dernier cours pendant les examens de sortie et une est morte pendant la guerre à Sistow, du typhus gagné en soignant les soldats malades; deux avaient fini par le suicide. Dans l'esquisse des cours de la Loubianka, l'auteur donne les noms de quelques-unes de ces étudiantes qui remplissent en ce moment avec succès les fonctions d'institutrices, et dans celle des cours de médecine de Saint-Pétersbourg, il cite des femmes médecins pratiquant tant à Saint-Pétersbourg que dans les autres villes de Russie, d'autres qui se trouvent actuellement au service des Zemstwo.

— Un technicien communique à la *Gazette de Moscou* d'intéressants détails sur *le Chauffage au moyen de déchets de naphte*. Suivant ce spécialiste, l'emploi du naphte comme combustible serait déjà bien plus répandu sans les tentatives pour découvrir un système perfectionné de son utilisation tendant à la combustion complète du naphte dans les poêles. Or, il existe un système

tout simple, qui donne les meilleurs résultats; ce serait celui qui a été expérimenté déjà sur le chemin de fer de Griazi-Tsaritsyme, dont les 143 locomotives et les 50 chaudières se chauffent par ce moyen.

Déjà, en 1883, des expériences qui furent faites, il résulta que, dans les mêmes conditions, le naphte présente plus d'avantage que le bois ou surtout l'anthracite de Grouschevka. Voici quels auraient été les résultats obtenus : on a dépensé par verste 1,198 poud d'anthracite, 0,0107 sagène de bois, 0,684 poud de déchets de naphte, ce qui établit que l'anthracite est revenu à 26,35 copecs par verste, le bois à 23,54 copecs et le naphte à 11,64 copecs seulement.

La première application, entièrement réussie, de ce système aurait eu lieu à la fin de janvier 1883 : au printemps de l'année suivante, il a été décidé d'adapter l'appareil en question à toutes les locomotives de la ligne, ce qui n'a pas tardé à être effectué. Les ateliers de la susdite ligne, par leurs propres ressources, sont parvenus à transformer d'après ce système huit locomotives par mois.

Pour se faire une idée de l'économie réalisée au moyen du remplacement de la houille par le naphte, il suffit de prendre la moyenne de la dépense du chauffage d'une locomotive en 1881 et en 1885. La première de ces années on usait encore de l'anthracite, la seconde des déchets de naphte. Or, on sait que 56 pouds de naphte équivalent à cent pouds d'anthracite. Le chauffage par verste de mille wagons est revenu en 1881 à 5,91 roubles, et en 1885 à 3,15 roubles, ce qui constitue pour 1885 une économie de 46,7 0/0.

— Les membres de la section de physique de la **Société russe de physique et de chimie** ont tenu le 8 février une séance pour définir le plan de l'expédition que la Société se propose d'organiser pour étudier la prochaine éclipse solaire.

Le rapporteur de la commission chargée d'étudier le projet a d'abord relevé les avantages que présente pour les observations astronomiques l'éclipse solaire du 7 (19) août 1887 comparativement aux phénomènes analogues précédents. La prochaine éclipse pourra être observée dans la Russie d'Europe et d'Asie, sur une zone d'une largeur d'environ 200 verstes traversant les gouvernements de Plotsk, Lomja, Souvalki, Grodno, Vilna, Minsk, Mohilew, Vitebsk, Pskow, Smolensk, Tver, Moscou, Wladimir, Yaroslaw, Kostroma, Nijni-Novgorod, Kazan, Viatka, Perm, Tobolsk, Tomsk, Yénisséisk et les territoires du Transbaïkal et de l'Amour. On pourra donc observer sans difficulté l'éclipse sur deux points extrêmes de la terre et définir la forme et la grandeur de la *couronne du soleil.* Comme l'eclipse sera visible, par exemple, à Kostroma à 4 h. 19 m. (heure de Saint-Pétersbourg, alors qu'à Irkoutsk elle n'aura lieu qu'à 5 h. 19., on pourra faire deux relevés de l'éclipse à deux moments différents et procéder ensuite à une étude comparative. De plus, si la station astronomique qu'on établira sur un point de la Russie d'Europe découvre quelque phénomène nouveau, elle aura le temps de le signaler par télégraphe à la station sibérienne, laquelle pourra le contrôler.

La prochaine éclipse offre encore un avantage en ce qu'elle tombe à l'époque du minimum des taches du soleil, tandis que toutes les éclipses précédentes

(à l'exception de celle de 1878) avaient lieu à l'époque du maximum des taches solaires. Les observations astronomiques de l'éclipse de 1878 ont permis de constater que la couronne solaire présente à l'époque du minimum des taches une structure différente de celle qu'elle a à l'époque du maximum.

Les études auxquelles la Société de physique se propose de procéder se rapportent presque exclusivement à la couronne solaire. Pour la définir on aura recours au télescope, à la photographie, aux photomètres, aux spectroscopes et au polariscope. On s'arrêtera particulièrement sur l'analyse spectrale, non seulement pour déterminer les éléments chimiques de la couronne, mais aussi pour savoir si elle a un mouvement de rotation. On espère pouvoir ainsi résoudre définitivement la question de l'atmosphère lunaire.

D'après les conclusions du rapporteur de la commission, il a été décidé que deux stations astronomiques seront organisées en Russie pour étudier la prochaine éclipse solaire. L'une de ces stations sera établie à Viatka, l'autre à Krassnoïarsk (Sibérie-Orientale).

— M. *Motiokhine* a fait, au laboratoire du prof. *Anrep* (de Kharkoff), des recherches sur l'action physiologique du méthylal. Cet anesthésique découvert il y a une cinquantaine d'années, avait déjà été étudié par *Personali* en Italie et *Nicot* en France. M. *Motrokhine* va publier sur ce corps un travail complet dont voici les points principaux. La durée du sommeil provoqué par le méthylal ne s'étend pas au-delà de l'inhalation des vapeurs. La sensibilité de la douleur est abaissée, les mouvements respiratoires, quoique ralentis et plus étendus, conservent leur régularité, l'action sur le cœur est nulle. L'activité réflexe est affaiblie et même abolie pour les hautes doses. L'excitabilité de l'écorce des hémisphères est notablement affaiblie. Ce corps est un antagoniste de la strychnine et de la picrotoxine : il affaiblit et espace les convulsions provoquées par ces poisons. Les animaux à sang chaud sont plus sensibles à l'action du méthylal que les animaux à sang froid. L'injection hypodermique de 0.25 °/₀ du poids de l'animal d'une solution à 1 : 3 provoque chez le lapin une ataxie passagère, puis un sommeil profond et anesthésique d'une heure ou deux. Cette injection est très douloureuse.

(*Vratch.*)

— Nous enregistrons avec regret la mort subite, le 29 février dernier, du professeur ordinaire de chimie à l'Académie de médecine de Saint-Pétersbourg, *A. P. Borodine.*

Le *Messager de Sibérie* croit savoir de source compétente que l'ouverture de l'Université de Sibérie aura définitivement lieu au cours de 1887 et qu'elle comprendra deux facultés, celle de médecine et celle de physique et mathématiques.

(*Nouvelles.*)

— Au dire de la *Rousskaïa Medecina*, le comité spécial institué pour la réorganisation des cours supérieurs pour les femmes a achevé ses travaux et il

présentera sous peu au conseil de médecine un projet de règlements d'un institut de médecine pour les femmes.

(*Idem.*)

— La **Société Russe de protection des animaux** a décidé d'adresser une pétition à l'effet d'obtenir le droit de protester contre les abus des méthodes de vivisection scientifique.

— La **Société de médecine de Saint-Pétersbourg** a élu membres honoraires MM. *Pasteur*, *Vulpian* et *Pachoutine*.

— D'après le *Vratch*, les nouveaux règlements concernant les examens de « demi-cours » pour l'obtention du diplôme de médecin abaissent notablement le niveau des connaissances exigées des étudiants. Les travaux pratiques de physique, de chimie physiologique, de physiologie et d'anatomie comparée cessent d'être obligatoires.

— On discute actuellement en Russie la question de l'**Université de Sibérie**, dont l'inauguration se fait toujours attendre. C'est en 1875 que le gouverneur général *Kaznakow* fit les premières démarches officielles en vue de sa fondation. Dix ans se sont écoulés depuis l'ordonnance impériale relative à l'ouverture de la haute école. La presse s'est longuement occupée de la ville où elle aurait son siège. Irkoutsk ayant renoncé à cet avantage, c'est sur Tomsk qu'on s'est arrêté, comme étant le point le plus central. Enfin, en 1880 a eu lieu la pose de la première pierre des bâtiments universitaires, solennité à laquelle M. *Florinsky* avait prononcé un discours qui n'a rien perdu de son actualité. Le bâtiment est depuis longtemps achevé, les demandes d'admission et la création de bourses se multiplient, mais l'ouverture de l'établissement se fait toujours attendre. Quelle en est la raison ?

Le *Nouveau Temps* rapporte des bruits recueillis par la presse quotidienne à propos de deux universités, l'une existante, celle de Varsovie, l'autre n'existant pas encore, celle de Sibérie. Il s'agit spécialement de jeunes gens qui ont terminé les cours de séminaires ecclésiastiques. Or, on dit qu'à Varsovie ils seraient admis au nombre des étudiants, tandis qu'à Tomsk cet avantage leur serait refusé. Le retard subi par l'inauguration de cette dernière université ne proviendrait-il pas, en partie du moins, de cette raison ?

D'après ce journal, en dehors même des séminaristes, la population de cinq millions qui peuplent la Sibérie possède des éléments suffisants pour l'unique haute école dont cette région serait dotée. On sait que ce pays manque d'hommes instruits dans les sphères de l'activité qui en exigent le plus impérieusement. Tel arrondissement, ayant l'étendue d'un Etat européen, ne possède qu'un seul médecin ; or, les maladies contagieuses de tout genre y font des ravages incessants. Le bétail est décimé par l'épizootie, faute de vétérinaires ; les matières brutes restent sans être travaillées, tandis que les objets fabriqués sont tous apportés du dehors.

Ce triste état de choses provient en grande partie du manque d'hommes instruits. Quoique l'université ne soit qu'un anneau de la chaîne complète des établissements d'instruction, celui qui forme le couronnement, l'achèvement des connaissance acquises dans les écoles primaires et moyennes, il n'en est pas moins vrai cependant que sans elle il ne peut y avoir dans le pays de classe éclairée, en dehors des personnes arrivées de la Russie d'Europe. Or, celles-ci ne peuvent être attirées en Sibérie que par des émoluments doubles, et cela encore pour un court laps de temps. Les dépenses snpplémentaires supportées de ce chef par l'Etat sont considérables. Le *Recueil sibérien* les évalue à 167,000 r. par an. Or, au fur et à mesure que des éléments instruits se formeront dans le pays même, ces frais diminueront en conséquence.

Il est également avéré que les Sibériens qui font leur éducation dans les universités se déshabituent de leur patrie et restent en deçà de l'Oural, de façon qu'il ne contribuent pas à la formation d'une classe civilisée en Sibérie même. Celle-ci manque aussi des éléments indispensables pour l'introduction dans le pays des institutions russes du domaine du Zemstvo, fussent-elles mêmes adaptées aux particularités de cette contrée éminemment rurale.

Il ne faut pas perdre de vue non plus que la Sibérie ne sera pas éternellement entourée de déserts et de solitudes. La Mantchourie se peuple avec une grande rapidité et pour opposer une digue à cette extension de l'émigration chinoise, il ne faut rien de moins qu'une société russe fortement constituée, apte à faire fructifier les ressources naturelles de la contrée. Rien ne contribuerait davantage que l'inauguration de l'Université de Tomsk, qui répandrait les lumières dans toute l'étendue de l'Asie russe.

— Plusieurs médecins de Saint-Pétersbourg viennent de partir pour la Serbie, engagés par le gouvernement serbe et la municipalité de Belgrade, comme directeurs des hôpitaux et infirmeries. Le nombre total des médecins qui de Saint-Pétersbourg, Varsovie et Odessa vont en Serbie, est de vingt.

(*Nov. Vremïa.*)

— La **Société russe de géographie** va procéder à l'érection d'un monument à la mémoire d'*Adolph Schlagintweit*, l'un des explorateurs les plus remarquables de l'Inde, exécuté en 1857 à *Kachgar*. Ce monument sera érigé à *Kachgar* même et sera le premier qui ait été érigé par des Russes sur le sol chinois.

— Le ministre de l'instruction publique en Russie a l'intention de demander au conseil de l'Empire l'autorisation d'ouvrir une Faculté de médecine à l'Université de la Nouvelle-Russie (Odessa). Il est probable que l'ouverture aura lieu dès l'automne prochain.

(*Nov. Vr.*)

— Dans sa séance du 29 décembre 1886, l'**Académie des sciences de Saint-Pétersbourg** a décerné un des prix du comte *Tolstoï* à M. *Taczanowski*, conservateur au Musée zoologique de Varsovie pour son travail sur l'ornithologie péruvienne, dont les *Archives slaves de Biologie* ont déjà rendu

compte. Dans la même séance, une médaille d'or a été décernée au général *Przewalski*, l'intrépide voyageur, pour ses belles recherches sur l'Asie centrale.

— On vient de célébrer à la station astronomique de *Poulkovo*, le jubilé de *M. Otto Struve*, astronome bien connu et directeur de cette station. Dès le matin une lettre de M. le ministre de l'instruction publique était venue annoncer que S. M. l'Empereur avait accordé au jubilaire le rang du conseiller privé actuel. A 1 heure de l'après-midi a eu lieu le défilé des députations de l'Académie des sciences, du ministère de la guerre, de l'Académie de l'état-major, de l'Académie de la marine, de la Société de géographie, de la Société astronomique, géologique et minéralogique et de plusieurs Universités russes apportant les uns des adresses, les autres des diplômes d'honneur. Il y a eu aussi de nombreuses dépêches de corporations scientifiques d'Allemagne et de Hollande.

M. le général *Prjévalsky* a publié dans le *Messager russe* un intéressant article qui forme l'introduction d'une description détaillée de son dernier voyage dans l'Asie centrale :

Cette partie du continent comprend trois contrées : la Mongolie, le Turkestan oriental avec la Djoungarie et le Thibet, dont notre célèbre explorateur estime l'étendue à 120,000 verstes carrés. Elles sont habitées par des Tangoutes au nord, par des Turcomans à l'ouest ; on rencontre en outre des Chinois et des Doungans dispersés dans les différentes oasis de la partie occidentale et des nomades khirgizes dans le désert et dans les steppes. M. *Prjévalsky* évalue la population de l'Asie centrale entre huit et neuf millions d'habitants.

Malgré la différence de race, de langue, de religion et de mœurs, les indigènes de l'Asie centrale ont une grande analogie de caractère. Oisifs et égoïstes à un point extrême, ils ne songent qu'à satisfaire les besoins du corps avec le moins de peine possible. A l'instar de tous les peuples qui vivent sous le joug du despotisme asiatique, ils n'ont aucune conscience de la vertu du devoir civil ou de la liberté. Ils ne manifestent pas le moindre penchant à la civilisation et à la culture européenne, qui bouleverserait entièrement la nature de leur existence. La plus crasse immoralité et le despotisme le plus révoltant dans la vie de famille règnent parmi les populations sédentaires. Les nomades sont plus doux, plus modestes et plus sincères.

Dans ses quatre voyages, M. *Prjévalsky* a été témoin du grand prestige dont jouit la Russie parmi les indigènes de toutes les parties de l'Asie centrale, à l'exception du Thibet, où les Russes sont peu connus.

Le Gérant : Henry de Varigny.

Le Mans. — Imprimerie Albert Drouin, rue du Porc-Epic, 5.

MÉMOIRES ORIGINAUX

ANATOMIE

I

LE CERVEAU DE L'HOMME DANS SES RAPPORTS ET CONNEXIONS INTIMES

PAR

W. BECHTEREW.

Professeur ordinaire de l'Université Impériale de Kazan.

AVANT PROPOS.

Nous nous proposons d'exposer dans ce travail la disposition des parties qui constituent l'organe central du système nerveux et les rapports qui existent entre ses noyaux gris et la substance blanche. Ce travail a été commencé à Saint-Pétersbourg il y a déjà bien des années; nous l'avons continué au laboratoire du professeur *Flechsig* à Leipzig et au laboratoire dirigé par nous à l'Université de Kazan.

Jusqu'à présent, mes recherches ont été publiées sous forme de communications dans le *Neurologisches Centralblatt*, les *Arch. f. Anatomie und Physiologie* et dans le *Vratch;* quelques-uns de mes résultats vont paraître ici pour la première fois. Il n'est point nécessaire d'ajouter que nous avons pris en considération tous les derniers travaux qui ont paru sur le système nerveux central.

Le lecteur trouvera, à la fin de ce travail, l'indication bibliographique des ouvrages qui m'ont servi dans le cours de mes recherches.

Nous avons joint à ce travail deux planches schématiques, où nous nous sommes efforcé de mettre en évidence les rapports réciproques des noyaux gris et des faisceaux blancs qui les réunissent. Pour éviter la complexité de la grande planche schématique (fig. VI), nous avons renoncé d'y faire figurer les fibres qui font communiquer la substance corticale des hémisphères avec les organes analogues, le noyau caudé et l'appendice externe du noyau lenticulaire (le putamen). Sur cette même planche n'ont pas été portés les noyaux des nerfs crâniens, excepté ceux de la 3e, 4e, 6e et 8e paires.

Saint-Pétersbourg, 1887.

Méthodes d'Étude.

On sait que dans l'organe central du système nerveux on trouve à côté de la substance fondamentale, deux ordres d'éléments nerveux : 1° les *cellules ganglionnaires* et 2° les *fibres nerveuses*.

Les premières sont plus ou moins groupées et forment la partie principale des noyaux gris et des couches de substance grise. Les secondes sont tantôt disséminées, tantôt disposées sous forme de faisceaux compacts, et présentent un trajet plus ou moins considérable dans l'intérieur de l'axe cérébro-spinal. Elles servent, d'une part, à mettre en communication les différents éléments cellulaires d'une même région de la substance grise; d'autre part, elles les font communiquer avec les éléments de la substance grise d'autres régions du système nerveux central et de ses expansions périphériques.

L'anatomie du système nerveux central s'occupe de la disposition topographique de la substance grise et de la substance blanche, et de leur stucture intime. Elle a aussi

pour but de mettre en évidence, d'une façon aussi claire que possible, les rapports qui existent entre les différents noyaux gris de l'organe central. Mais la solution de ce problème rencontre des obstacles parfois insurmontables, alors même que se servant des procédés ordinaires des recherches histologiques, on a recours à tous les perfectionnements de la technique microscopique actuelle. Et ceci, parce que, d'une part, les fibres nerveuses présentent un aspect uniforme, et d'autre part, parce que dans la moelle et l'encéphale elles forment des faisceaux qui sont situés très près l'un de l'autre, qui s'entremêlent, se confondent et s'entrecroisent fréquemment.

Grâce à ces circonstances, à côté des méthodes ordinaires (préparation des coupes microscopiques), d'autres, plus spéciales, doivent être employées quand il s'agit des recherches sur les rapports des différentes parties du système nerveux central. L'importance que nous attribuons à ces méthodes nous force à nous arrêter un peu sur leur description et à montrer les bases sur lesquelles repose telle ou telle méthode.

Parmi les méthodes spéciales qui sont employées dans les recherches sur le trajet des fibres dans l'intérieur du cerveau, nous indiquerons les suivantes :

1° *La méthode anatomique* proprement dite, ou *méthode d'isolement des fibres nerveuses*, méthode qui a donné de beaux résultats entre les mains de *Deiters*. Elle repose sur la supposition suivante : si l'on réussissait à détruire partout la substance fondamentale, en laissant intacts les éléments nerveux, — fibres et cellules, — on pourrait facilement voir les moyens d'union qui existent entre les divers éléments cellulaires.

Malheureusement, cette méthode, d'après laquelle on isole le tissu nerveux à l'aide de fines aiguilles, est d'une application assez restreinte, surtout dans les questions qui vont nous occuper.

L'extrême minceur des fibres, et leur trajet compliqué font

que, malgré toutes les précautions, elles se déchirent déjà très près de leur point de départ, la cellule.

Cette méthode a pourtant de la valeur, quand il s'agit de déterminer la cellule d'où naît la fibre nerveuse. On sait qu'à l'aide de cette méthode, on est arrivé à démontrer que les cellules se continuent avec les fibres de deux façons : ou bien par un prolongement (cylindre-axe) qui se transforme directement en fibre nerveuse; ou bien par des prolongements protoplasmiques qui se résolvent en un réseau fibrillaire très fin (1).

2° *La méthode de préparation des coupes par des substances chimiques et colorantes* date de *Gerlach* qui a introduit le carmin dans l'étude du système nerveux. Elle est basée sur les propriétés de certains réactifs chimiques et des substances colorantes, d'agir seulement sur certains éléments (fibres et cellules nerveuses), ou bien d'agir sur quelques-uns des éléments, d'une façon plus intense que sur les autres.

L'histologie possède actuellement toute une série de substances colorantes qui rendent journellement des services précieux dans la solution de telle ou telle question. Mais quand il s'agit de déterminer le trajet des fibres, nous devons mentionner d'une façon toute spéciale : 1° La coloration des coupes par les préparations d'or, d'après l'ancien procédé de *Gerlach* et le procédé plus récent de *Freud*, et 2° la préparation des coupes par le procédé de *Weigert*, qui consiste à traiter les coupes par une solution alcoolique d'hématoxyline et à les laver ensuite dans une solution de ferro-cyanure rouge de potasse, jusqu'à ce que les fibres nerveuses deviennent visibles.

Ces deux procédés rendent des services précieux quand il

---

(1) Le dernier mode de communication des cellules avec les fibres n'est pas encore rigoureusement démontré, mais la probabilité en est tellement grande que ce mode de terminaison est actuellement admis par la plupart des auteurs.

s'agit de déterminer le trajet et la direction des fibres dans l'intérieur de la substance grise de la moelle.

3° *La méthode de comparaison des coupes, faites dans la même direction* systématiquement appliquée par *Stilling*.

Cette méthode exige la préparation microscopique d'une série successive de coupes d'une région donnée.

On note ensuite les différentes parties (groupes de cellules, faisceaux de fibres), et l'on compare les éléments de ces coupes entre eux. Dans beaucoup de cas on arrive à suivre la direction de divers systèmes ou faisceaux de fibres et les communications qui sont établies à l'aide de ces faisceaux, entre les différentes masses de substance grise. Comme le faisait *Stilling*, on pourrait mesurer en même temps la dimension de tel ou tel faisceau, sur des coupes transversales pratiquées à différentes hauteurs. On arriverait ainsi à déterminer les rapports qui existent entre un faisceau donné et les autres parties environnantes.

Cette méthode devient insuffisante dans les endroits où les différents faisceaux s'entremêlent, ou bien, quand les fibres ne se disposent plus sous forme de faisceaux, mais se disséminent dans des directions différentes.

Il faut remarquer que, quand il s'agit de déterminer le trajet des fibres nerveuses, la méthode de coloration, et la méthode de comparaison des coupes, peuvent être avantageusement combinées avec d'autres méthodes spéciales. Les coupes gagnent alors beaucoup en clarté.

4° *La méthode d'anatomie comparée*, employée particulièrement par *Meynert* et ses élèves.

Cette méthode a été d'un grand secours dans la solution de maints problèmes sur les rapports réciproques des régions centrales du système nerveux. Elle est basée sur ce fait que chez différents animaux existe une relation constante entre le développement des organes périphériques et celui des centres nerveux auxquels aboutissent les éléments nerveux qui se rendent à ces organes. A l'aide de cette méthode, nous pouvons déterminer les rapports de différentes parties

du système nerveux central, suivant leur développement relatif chez différents animaux. Ainsi pour déterminer l'origine du nerf olfactif on peut comparer les régions cérébrales correspondantes chez des animaux différents. Pour connaître l'origine réelle des nerfs optiques, on compare les cerveaux d'animaux qui possèdent les organes de vision à l'état rudimentaire, avec les cerveaux d'autres animaux dont les yeux possèdent une acuité visuelle excessive.

La méthode d'anatomie comparée est encore utile par ce fait qu'elle permet de comprendre la structure complexe du cerveau de vertèbres supérieurs, quand on la compare avec la structure rudimentaire des centres encéphaliques des organismes inférieurs.

5° *La méthode embryologique* ou *méthode de développement des fibres nerveuses* est employée avec beaucoup de succès par *Flechsig*.

Cette méthode a pour base ce fait que les fibres de différentes régions du système nerveux central ne s'entourent pas de myéline à la même époque. Il a été encore démontré que l'apparition de la myéline dans les fibres nerveuses se fait successivement et d'une façon constante dans les fibres d'un système donné. En général, l'ordre d'apparition de la myéline, dans les fibres de différents systèmes, est le suivant :

Les fibres des voies réflexes de la moelle et du bulbe s'entourent les premières de myéline ; les fibres du cervelet viennent ensuite ; en troisième lieu, nous trouvons les fibres qui font communiquer l'écorce des hémisphères avec la substance grise de la moelle et du bulbe ; les fibres disséminées dans les hémisphères cérébraux, viennent en dernier.

Aussi, en examinant la moelle et l'encéphale de fœtus ou de nouveau-nés de différents âges, à côté des fibres de myéline, en trouverons-nous d'autres qui en seront encore dépourvues. Sous le microscope, les unes et les autres se distinguent très facilement, de sorte qu'en examinant la

moelle et l'encéphale à différentes périodes de son développement, il devient facile de séparer tel ou tel système de fibres des autres parties de la région donnée. Mais le développement de différents systèmes de fibres se trouve certainement sous la dépendance directe du développement des centres nerveux auxquels ils se rendent. Il devient donc évident que la méthode de développement nous permet de déterminer les rapports qui existent entre les centres nerveux et les prolongements périphériques.

Cette méthode présente encore l'avantage précieux d'être applicable à l'étude de toutes les parties du système nerveux central. Elle est presque la seule qui ait donné des résultats dans l'étude des régions dont la structure complexe rendait presque impossible l'application d'autres méthodes ;

6° *La méthode d'atrophie* est employée par *Gudden* et ses élèves.

Voici sur quels principes est basée cette méthode. Si, depuis les premiers jours de la vie extra-utérine, les fonctions de tel ou tel organe n'ont pas pu s'exercer soit partiellement, soit d'une façon complète, les régions correspondantes du système nerveux central n'atteignent pas leur développement complet et persistent généralement à l'état rudimentaire. D'autre part, si certains organes, centraux ou périphériques, sont détruits chez de jeunes animaux, soit artificiellement, soit à la suite des conditions pathologiques dans lesquelles s'est trouvé l'organisme au début de son développement, les parties centrales ou périphériques correspondantes du système nerveux se développeront d'une façon incomplète.

On comprend facilement qu'à l'aide de cette méthode, on peut facilement déterminer les rapports de différentes parties du système nerveux. C'est de cette façon que *Gudden* est arrivé à déterminer l'origine des nerfs optiques en examinant les cerveaux d'animaux, auxquels on avait

extirpé les globes oculaires, quand ils étaient encore en bas âge (1);

7° *Méthode d'anatomie pathologique* ou de *dégénérescence secondaire* dont l'origine remonte encore à *Turck* qui, le premier, l'a appliquée à l'étude des rapports de différentes parties du système nerveux central.

Cette méthode est basée sur ce fait que la nutrition de telle ou telle fibre nerveuse dépend de l'intégrité de certaines parties du système nerveux.

Les anciens auteurs savaient déjà que le bout périphérique d'un nerf coupé subit une dégénérescence, tandis que le bout central reste intact, à l'exception de la petite portion qui avoisine immédiatement la surface de section (2). Comme les fibres dégénérées se distinguent facilement sous le microscope des fibres intactes, on arrive ainsi, sans peine, à séparer les fibres du nerf sectionné d'avec les fibres d'autres troncs nerveux.

On a reconnu à présent que la dégénérescence des fibres dans les cas semblables à ceux que nous venons de décrire, s'explique par ce fait, qu'à la suite de la section, les fibres ne se trouvent plus en rapport avec les cellules nerveuses

---

(1) Il ne faudrait pas perdre de vue que cette méthode est précise, en tant qu'elle donne des résultats positifs. Ceci veut dire que nous pouvons admettre d'une façon certaine l'existence de rapports entre deux parties du système nerveux quand la destruction de l'une s'accompagne d'atrophie de l'autre. Si cette atrophie secondaire vient à manquer, à la suite de n'importe quelles conditions, il ne faut pourtant pas nier d'une façon absolue l'existence de ces rapports.

(2) Comme dans les autres cas, la dégénérescence du bout périphérique est caractérisée par la segmentation de la myéline et sa dégénérescence graisseuse; les noyaux de la gaîne de *Schwann* se gonflent; le cylindre-axe se segmente et subit la dégénérescence granulo-graisseuse. Les éléments dégénérés sont peu à peu envahis par des cellules migratrices qui se chargent de produits des éléments dégénérés et se transforment en globules ou cellules granuleuses. Au bout de quelque temps ces éléments disparaissent à leur tour et les fibres dégénérées sont remplacées par un tissu fibreux de nouvelle formation.

des cornes antérieures ou avec celles des ganglions spinaux. Ces cellules peuvent donc être regardées comme des centres trophiques des fibres nerveuses.

Comme nous savons, d'autre part, que les fibres ne sont autre chose que des prolongements périphériques des cellules nerveuses, nous comprenons sans peine pourquoi la fibre nerveuse se détruit, quand elle est séparée de la cellule, ou quand la cellule nerveuse est détruite elle-même.

Nous voyons donc, d'après cet exemple, que par la méthode de dégénérescence, on n'arriverait pas à séparer les fibres motrices des fibres sensitives, puisque la section d'un nerf mixte est suivie de dégénérescence de deux sortes de fibres, contenues dans son bout périphérique. Mais un peu plus haut, là où les cordons nerveux pénètrent dans la moelle, cette distinction devient déjà possible. C'est *Waller* qui a démontré que la section des racines postérieures, faite entre le ganglion spinal et la moelle épinière, s'accompagne de dégénérescence du bout central, tandis que le bout périphérique qui se continue avec le ganglion, reste intact. Dans la section des racines antérieures, la dégénérescence suit une marche toute opposée : c'est le bout périphérique qui dégénère et c'est le bout central qui reste intact. Ce fait, dont nous avons pu constater l'exactitude, démontre d'une façon nette que les ganglions spinaux jouent le rôle des centres trophiques, aussi bien pour les racines postérieures que pour les fibres sensitives des troncs nerveux.

Les phénomènes analogues qui s'observent dans la dégénérescence des fibres du système nerveux central, ne sont connus que depuis *Türck*.

La destruction de telle ou telle région centrale, à la suite de lésions pathologiques, ou produites artificiellement par le physiologiste, n'entraîne la dégénérescence que dans le système des fibres qui prend naissance dans la région détruite. Cette dégénérescence est dite secondaire et, d'après sa direction, elle peut être ascendante ou descendante.

La méthode de dégénérescence secondaire se distingue par sa précision et a déjà donné des résultats brillants dans les recherches sur le trajet des fibres du système nerveux central. Cette méthode a pris un large développement dans ces derniers temps. Grâce à de nombreux travaux, basés sur cette méthode, à ceux surtout de *Charcot* et de son école, nos connaissances sur les différentes parties du système nerveux ont été considérablement élargies et ont acquis un degré de précision qu'elles n'avaient pas auparavant.

C'est grâce à cette méthode que l'on a pu déduire la loi d'après laquelle la nutrition de chaque fibre nerveuse se trouve sous la dépendance de tel ou tel élément terminal, c'est-à-dire de la cellule qui a donné naissance à la fibre. On comprend sans peine quelles recherches fructueuses nous promet cette méthode dans l'avenir.

8° *La méthode physiologique* ou *de vivisection* basée sur le principe suivant :

L'irritation directe, chez les animaux (à l'aide des courants électriques) de certains centres nerveux, ou des fibres qui en naissent, fait entrer ces éléments en activité ; la destruction de ces centres ou la section des fibres auxquelles ils donnent naissance, abolit les fonctions qui leur sont dévolues. En analysant les phénomènes qui se déroulent dans l'un ou l'autre cas, on peut acquérir des notions sur les rapports entre telle ou telle partie du système nerveux central et ses prolongements périphériques. Dans ces cas, nous séparons les fibres nerveuses d'après leurs fonctions. Mais comme cette méthode nous permet, en même temps, de suivre la direction des fibres tout le long de leur trajet, il est évident que dans beaucoup de cas, la méthode de vivisection peut donner des résultats précieux.

La méthode de vivisection a encore cet avantage qu'elle permet de déterminer simultanément la direction des fibres et leur fonction. Ce double résultat ne peut pas être obtenu par une autre méthode.

Si nous ajoutons encore que cette méthode présente un vaste champ d'application, nous n'aurons pas à insister sur son importance dans les études sur la direction des fibres dans l'intérieur du cerveau. La physiologie expérimentale du système nerveux central est, dans ces cas, aussi importante pour l'anatomie que pour la physiologie. Aussi, peut-on affirmer, sans être taxé d'exagération, que la plupart des découvertes faites dernièrement dans le domaine de la physiologie, ont eu une influence énorme sur le développement de nos connaissances sur les rapports des différentes parties de l'encéphale et de la moelle épinière.

A la méthode de vivisection se rattache : 9° *La méthode de physiologie pathologique* qui est basée sur les mêmes principes que la méthode précédente. Il y a pourtant cette différence que la méthode de physiologie pathologique s'occupe de la destruction des régions centrales, en tant qu'elle est survenue spontanément, à la suite des lésions pathologiques, et non à la suite de lésions produites artificiellement par la main de l'expérimentateur.

Nous avons fini avec l'énumération des méthodes qui sont employées en vue de déterminer le trajet des fibres du système nerveux central.

Chacune de ces méthodes ne nous donne que des notions assez limitées sur le sujet qui nous occupe. Pour en avoir d'aussi exactes et d'aussi précises que possible, nous aurons recours, dans nos recherches, à la combinaison de plusieurs de ces méthodes entre elles. Nous voulons dire par ceci, que l'insuffisance d'une seule méthode dans la solution d'un certain problème, peut être compensée par l'emploi d'autre méthode.

Malgré l'abondance apparente de méthodes spéciales, nous sommes encore loin de connaître exactement le trajet de tous les faisceaux du système nerveux central. Cette remarque s'applique particulièrement aux recherches faites sur le cerveau. Beaucoup de communications ne sont encore admises qu'en théorie (comme par exemple les communi-

cations du nerf glossopharyngien avec l'écorce cérébrale, dont, en réalité, on sait très peu de chose).

Dans notre travail nous ne nous occuperons que des connexions du cerveau et de la moelle, dont le trajet nous est actuellement plus ou moins connu. Nous laisserons de côté toutes les hypothèses plus ou moins plausibles sur les rapports réciproques de certains amas de substance grise, hypothèses qui, malheureusement, ont encore leur place dans quelques manuels d'anatomie du système nerveux central.

Les fibres nerveuses sont destinées à relier les différents amas de substance grise entre eux et avec les prolongements périphériques. Pour plus de facilité, nous décrirons le trajet de différents faisceaux dans l'intérieur du cerveau, d'après les régions de substance grise qu'ils servent à relier. A cet effet, nous diviserons toute la substance grise en trois groupes suivants : 1° la substance grise de la moelle épinière et du tronc cérébral ; 2° la substance grise du cervelet et de ses noyaux, et 3° la substance grise des hémisphères cérébraux, groupe auquel nous rattacherons l'écorce cérébrale avec ses noyaux, c'est-à-dire, les noyaux caudé et lenticulaire (corps strié).

Cette division de la substance grise en trois groupes nous permet de diviser d'une façon analogue les fibres blanches correspondantes. Nous aurons, de cette façon : 1° *a*) *les fibres de la moelle épinière*, et *b*) *les fibres du tronc cérébral* auxquelles nous rattacherons les fibres qui réunissent les diverses parties de la substance grise de ces régions ; 2° *les fibres du cervelet* qui est constitué par des fibres dont le rôle est de réunir les hémisphères cérébelleux avec la substance grise de la moelle et avec les noyaux du tronc cérébral, et par des fibres qui réunissent les différentes parties des hémisphères cérébelleux entre elles, et 3° *les fibres des hémisphères cérébraux*, où nous reporterons les faisceaux qui réunissent l'écorce cérébrale et ses noyaux avec la substance grise de la moelle épinière et

avec les noyaux du tronc cérébral. Ces faisceaux sont constitués par des fibres, dites fibres projectives (1).

1° a. *Les fibres de la moelle épinière.*

La substance grise de la moelle contient, comme on sait, des éléments cellulaires, tantôt disséminés, tantôt disposés par groupes, sous forme de colonnes. Dans la substance grise de la corne antérieure, nous trouvons un groupe cellulaire *externe* et un groupe cellulaire *interne;* dans la corne latérale se rencontre aussi un groupe (groupe *postéro-externe*). Dans la substance grise de la corne postérieure, nous trouvons des éléments disséminés et un groupe cellulaire, connu sous le nom de *colonne de Clarke* (kl. fig. 1). Sur les coupes transversales de la moelle, on voit encore, dans la partie moyenne de chaque moitié de la substance grise, plusieurs cellules plus ou moins disséminées.

Il faut remarquer ici que dans le sens longitudinal, ces groupes ne sont pas régulièrement disposés. Ils se présentent sous un aspect moniliforme — ce qui tient à leur plus ou moins grande richesse en cellules. Cette disposition démontre, d'après l'anatomie comparée, la segmentation primitive de la moelle et concorde parfaitement avec les données de la physiologie qui permettent de conclure que le long de la substance grise de la moelle, est étagée la série consécutive des centres réflexes et trophiques.

Comme nous l'avons déjà dit, l'étude des rapports entre les différents groupes cellulaires de la substance grise, se fait principalement à l'aide de la méthode de coloration. L'emploi du chlorure d'or et la méthode de *Weigert* présentent ici des avantages sérieux sur les autres méthodes.

---

(1) La description des fibres d'association et des fibres commissurales des hémisphères cérébraux ne constitue pas l'objet de notre travail.

Pour ces recherches, il est toujours préférable d'avoir à sa disposition des moelles de nouveau-né ou de fœtus, dont les éléments et tissus médullaires se colorent mieux que ceux des moelles d'adultes.

Nous commencerons la description des fibres de la substance grise par l'étude du développement des racines postérieures.

D'après l'époque d'apparition des fibres, les racines postérieures doivent être nettement séparées en deux faisceaux tout à fait distincts. Tandis que dans l'intérieur des racines, les fibres de ces faisceaux sont intimement confondues, une fois qu'elles ont pénétré dans la moelle, leur distribution anatomique devient nettement différente. La plupart des fibres *du faisceau qui se développe en premier lieu*, une fois arrivées dans la moelle, s'écartent en dedans et pénètrent dans *la partie antéro-interne* ou *zone radiculaire* du faisceau de *Burdach* (p''. fig. 1). Les autres fibres de ce premier faisceau pénètrent directement dans *la substance gélatineuse de Rolando*, et principalement dans sa partie interne. La plupart des fibres du faisceau qui se développe en second lieu, en pénétrant dans la moelle, se portent en dehors et se dirigent vers la partie la plus postérieure des cordons latéraux pour s'élever à une certaine distance le long de ces cordons. Des autres fibres, une partie pénètre dans la partie gélatineuse de *Rolando;* une autre se porte en haut, aussitôt après avoir pénétré dans la moelle, et se dispose entre les fibres radiculaires du faisceau qui s'est développé en premier lieu (p' fig. 7). Dans la portion inférieure de la moelle, une petite partie de ce faisceau se porte en dedans même des fibres radiculaires du premier faisceau et va occuper la partie la plus externe du faisceau de *Burdach*.

Ces deux faisceaux se distinguent non seulement par l'époque d'apparition, mais aussi par le volume de leurs fibres. Tandis que le faisceau qui apparaît le premier contient des fibres d'une notable épaisseur, le second faisceau

est constitué par des fibres qui sont relativement assez minces. Pour plus de facilité, nous appellerons le premier faisceau : *grosses racines internes*, et le second, *racines externes et grêles* (1).

Nous admettons, malgré l'opinion contraire de quelques auteurs, que toutes les fibres des racines postérieures pénètrent à un certain moment dans la substance grise de la moelle, pour aboutir à ses éléments cellulaires. On sait qu'une opinion contraire a été émise au sujet du faisceau interne des racines postérieures. D'après celle-ci, une partie de ces fibres monteraient directement vers le cervelet avec les cordons postérieurs et principalement avec la partie de ces cordons que l'on appelle faisceau de *Goll*. Cette façon de voir est pourtant contredite par ce fait que les fibres des cordons postérieurs, à l'exception de celles de la région radiculaire du faisceau de *Burdach*, s'entourent de myéline beaucoup plus tard que les fibres du faisceau interne des racines postérieures (2).

---

(1) Il est facile de voir d'après notre description que cette division des fibres des racines postérieures ne correspond pas tout à fait à la division classique de ces fibres en faisceaux externe et interne.

(2) Les auteurs qui regardent les fibres des cordons postérieurs comme la continuation directe des racines postérieures, s'appuient sur les faits de dégénérescence secondaire des cordons postérieurs que l'on observe quelquefois à la suite de la section du nerf sciatique, chez les animaux, ou à la suite de la compression, par une tumeur, de la queue de cheval chez l'homme. Dans ces cas la dégénérescence du cordon de *Goll* peut être suivie jusqu'au bulbe. Ces cas ne peuvent pourtant pas servir de preuve de la continuation directe des fibres des racines postérieures avec les éléments du bulbe. Et ceci nous est démontré par ce fait que la dégénérescence secondaire des fibres ne s'arrête pas toujours à la substance grise, où vont aboutir les fibres dégénérées. Bien au contraire, on voit assez souvent la dégénérescence d'un système quelconque de fibres, être suivie de dégénérescence ou d'atrophie des éléments de la substance grise, et, consécutivement, de dégénérescence des fibres situées du côté opposé des éléments cellulaires. Ainsi, la dégénérescence du pédoncule cérébelleux antérieur est ordinairement accompagnée d'atrophie du noyau rouge et des fibres qui en partent; la lésion de la substance corticale des circonvolutions frontales est parfois suivie de dégénérescence des fibres

Quant à la terminaison des fibres des racines postérieures c'est l'étude des préparations de moelle qui l'a mise en évidence.

Comme nous l'avons déjà dit, la plupart des fibres des racines internes épaisses pénètrent dans la partie antéro-externe du faisceau de *Burdach* (p' fig. 1); une autre partie se porte directement dans la substance gélatineuse de *Rolando*. Dans la partie antéro-externe du faisceau de *Burdach*, beaucoup de ces fibres radiculaires se coudent, pour se diriger verticalement en haut; après un certain parcours, elles redeviennent horizontales et se dirigent vers la substance grise des cornes postérieures. Une autre partie des fibres radiculaires se jette directement dans la substance grise, après avoir contourné l'extrémité de la corne postérieure.

Une fois arrivées dans la substance grise postérieure, les fibres des grosses racines internes prennent deux directions principales. Les unes, qui sont situées plus en dedans et qui traversent la région antéro-interne du faisceau de *Burdach*, s'approchent de la colonne de *Clarke* (kl. fig. 1) et se disséminent entre les éléments cellulaires de la colonne; dans les régions où la colonne de *Clarke* manque, ces fibres se terminent dans les noyaux correspondants des portions sacrée et cervicale de la moelle. Quant aux fibres externes des grosses racines internes de la région antéro-externe du faisceau de *Burdach*, elles se dirigent vers l'intérieur de la substance grise, soit en conservant leur direction, soit en devenant pendant quelque temps verticales au moment de

---

rayonnantes de la couche optique, d'atrophie de son noyau antérieur et des fibres qui de ce dernier se dirigent vers le corps mamillaire du faisceau de *Vicq d'Azyr*. On sait encore que la dégénérescence du faisceau pyramidal des cordons latéraux provoque quelquefois l'atrophie secondaire des cellules des cornes antérieures et la dégénérescence des fibres des racines antérieures. Enfin, la dégénérescence secondaire du faisceau de *Goll* n'est pas inévitable après la section des racines postérieures. Ce fait paraît du moins démontré pour quelques animaux, le cobaye par exemple. (*Rossolino. Dissert.* Moscou, 1887.)

passer devant la substance gélatineuse de *Rolando*. Quelques-unes de ces fibres se perdent déjà dans la *région moyenne* de la substance grise, en s'unissant aux éléments cellulaires qui s'y rencontrent. Les autres arrivent jusqu'aux cornes antérieures et entrent dans la constitution du faisceau fibrillaire que l'on trouve entre trois grands groupes de cellules; quelques-unes, enfin, des fibres de ce faisceau se dirigent de la région moyenne de la substance grise vers la *commissure antérieure* et, se mélangeant à ses fibres passent dans la région fondamentale du cordon antérieur du côté opposé et de là, dans la corne antérieure correspondante.

Quant aux racines externes grêles qui se développent en second lieu, l'étude des moelles de nouveau-nés démontre que ces faisceaux s'élèvent à une certaine hauteur dans la partie postérieure des cordons latéraux (dans le faisceau que j'ai appelé *zone radiculaire postérieure des cordons latéraux* (1) ou *zone marginale de Lissauer* (*p''* fig. 1), pour pénétrer ensuite dans la substance grise de la corne postérieure. En traversant la portion externe de la substance gélatineuse, ou en suivant seulement son bord externe, ces fibres se terminent dans les petites cellules des cornes postérieures, cellules qui sont tantôt disséminées, tantôt plus ou moins groupées immédiatement avant la substance gélatineuse de *Rolando*. Une petite partie de ces fibres paraît se diriger directement vers les cellules de la corne latérale (groupe postéro-externe).

Nous voyons, par conséquent, que les fibres des deux faisceaux des racines postérieures affectent, dans la substance grise de la moelle, une disposition assez variée. Elles se mettent en rapport avec presque tous les groupes cellulaires plus ou moins considérables et par l'intermédiaire de

(1) Ce faisceau pourrait être nommé « zone radiculaire externe » pour ne pas le confondre avec la « zone radiculaire interne » ou la zone radiculaire du faisceau de Burdach.

la commissure antérieure passent d'un côté de la moelle au côté opposé (1).

Poursuivons maintenant la direction des fibres qui naissent des éléments dans lesquels nous avons vu se terminer les fibres des racines postérieures.

La colonne de *Clarke*, où sont venues se terminer la plupart des fibres des grosses racines internes, donne naissance aux nombreuses fibres qui mettent en communication la substance grise de la colonne de *Clarke* avec la substance grise des autres régions du système nerveux central. Ces fibres affectent trois directions principales. Nous trouvons d'abord des fibres qui, parties de la colonne de *Clarke*, entrent dans la constitution *du faisceau cérébelleux des cordons latéraux* (*Flechsig*). Elles apparaissent sur la partie antéro-interne de la colonne de *Clarke*, se coudent, en se portant vers la région externe de la substance grise (entre la corne postérieure et la corne latérale), passent à travers le cordon latéral pour se diriger vers la périphérie de sa face postérieure. Ces fibres sont très nombreuses, surtout à l'endroit où le renflement lombaire se continue

---

(1) Quant aux fibres de la commissure postérieure, il faut dire que dans les moelles de fœtus, dont les racines externes grêles ne possèdent pas encore de myéline, la commissure postérieure n'en contient pas davantage. Il est évident que la commissure postérieure ne contient pas du tout de fibres radiculaires internes, ces dernières, nous l'avons déjà vu, se développant de très bonne heure. Dans les moelles de fœtus, la myéline apparaît pour la première fois dans les fibres de la commissure postérieure, peu de temps avant la naissance. Nous verrons plus loin que chez les fœtus ou les nouveau-nés, les fibres de la commissure postérieure ne sont autre chose qu'un prolongement central des racines externes grêles. Nous devons encore faire remarquer ici que l'on trouve moins de fibres dans la commissure postérieure de la moelle de nouveau-nés que dans celle des adultes. Ce fait paraît tenir à ce que chez l'adulte, à côté des fibres dont nous venons de parler, on en trouve d'autres qui se sont ultérieurement développées dans la commissure postérieure de la moelle. La plupart de ces dernières me paraissent être des fibres commissurales, unissant entre eux les éléments cellulaires de deux moitiés de la substance grise de la moelle.

avec la portion dorsale de la moelle. Du reste, il est démontré que d'autres fibres naissent encore plus haut de la colonne de *Clarke* et bien que moins nombreuses, elles n'en contribuent pas moins à la constitution du faisceau cérébelleux direct.

D'autres fibres sortent de la partie postéro-interne de la colonne de *Clarke* et pénètrent sous forme de faisceaux assez volumineux dans *la partie postéro-interne* du faisceau de *Burdach*. Une faible partie de ces fibres passe probablement dans le cordon de *Goll*, car, dans ce dernier, entre les fibres à développement tardif, on en rencontre d'autres qui s'entourent de myéline, à la même époque que les fibres de la partie postérieure ou périphérique du faisceau de *Burdach*. Il est pourtant démontré que la plupart des fibres du faisceau de *Goll*, qui se développe beaucoup plus tard que celui de *Burdach*, naissent, non pas de la colonne de *Clarke*, mais comme nous le verrons plus tard, des éléments disséminés de la corne postérieure.

Enfin, une troisième portion de fibres émerge de la partie antérieure de la colonne de *Clarke*. Dès leur début, ces fibres se dirigent presque directement en avant pour se porter vers la région *de la commissure antérieure*. Là, elles se mélangent aux fibres de la commissure, passent au côté opposé de la moelle et se rendent dans la corne antérieure correspondante.

Les fibres des faisceaux que nous venons de décrire se rencontrent sur presque toute la hauteur de la portion dorsale de la moelle, mais elles sont plus nombreuses aux régions inférieures qu'aux régions supérieures.

Les petites cellules des cornes postérieures qui sont tantôt disséminées, tantôt groupées immédiatement avant la substance gélatineuse de *Rolando*, et où viennent se terminer les racines externes grêles, donnent naissance aussi à des fibres d'une épaisseur peu considérable. Ces fibres contournent la colonne de *Clarke*, en suivant sa face externe ou sa a ce interne et pénètrent dans la commissure grise. De là,

elles se dirigent, comme le démontre la série de coupes successives, vers le cordon latéral, dans le faisceau marginal interne, où elles forment un système de fibres particulier. Elles se disséminent entre les fibres de la partie postérieure de *la région fondamentale des faisceaux latéraux* et entre les fibres de la partie interne du faisceau pyramidal.

Les cellules disséminées de la corne postérieure donnent encore naissance aux fibres *du faisceau de Goll,* fait qui peut être facilement reconnu sur des coupes qui intéressent la portion lombaire ou sacrée de la moelle.

Ces fibres qui entrent dans la constitution du faisceau de *Goll,* traversent la substance grise de la corne postérieure, en suivant de très près son bord interne. Dans la commissure postérieure, près la ligne médiane, mais sans toutefois la dépasser, elles changent brusquement de direction, se dirigent presque directement en arrière et, passant au niveau de la cloison postérieure, elles pénètrent dans la portion périphérique de la partie moyenne des cordons postérieurs. C'est là seulement que le cordon de *Goll* commence à être visible (1).

Nous voyons donc que les grosses racines internes et les racines externes grêles (sans parler des fibres qui se dirigent directement vers les cellules de la partie moyenne et des cornes antérieures et qui jouent probablement le rôle de conducteurs réflexes) contribuent à la constitution de deux systèmes indépendants. Les premières donnent nais-

---

(1) Nous croyons peu fondée l'opinion qui soutient que le faisceau de *Goll* se développe primitivement dans le gonflement lombaire de la moelle. L'étude des moelles de fœtus d'âge peu avancé nous montre les fibres du faisceau de *Goll* encore dépourvues de myéline à l'époque où les autres fibres des cordons postérieurs s'en sont déjà entourées. Ces fibres sans myéline se rencontrent aussi au-dessous du renflement lombaire, dans la portion sacrée de la moelle, où elles forment des faisceaux cunéiformes, disposés de chaque côté de la cloison médiane postérieure.

sance aux fibres *de la région postéro-interne ou périphérique* du faisceau de *Burdach* et à celles *du faisceau cérébelleux* des cordons latéraux. Les secondes contribuent, d'une part, à former *un système de fibres particulier*, situé dans *le cordon latéral du côté opposé;* d'autre part, elles donnent naissance à la plupart des fibres *du faisceau interne des cordons postérieurs* du même côté, *faisceau de Goll.*

Les autres éléments cellulaires de la substance grise dans lesquels viennent se terminer les racines postérieures, donnent naissance aux fibres dont la plupart entrent aussi dans la constitution des cordons blancs de la moelle.

Les cellules de la partie moyenne de la substance grise sont le point de départ des fibres qui, d'une part, se disséminent dans la région des cornes antérieures, et d'autre part traversent *la commissure antérieure* pour se rendre dans *le faisceau fondamental* des cordons antérieurs du côté opposé de la moelle. (9, fig. 1.). Ces mêmes cellules donnent encore naissance aux fibres qui se rendent dans les régions adjacentes au cordon latéral du même côté. (8, fig. 1.) Enfin des groupes cellulaires des cornes antérieure et latérale naît une grande quantité de fibres dont les unes forment en grande partie le cordon antérieur et latéral, après avoir contribué à la constitution du faisceau fondamental (7, 8, 9, fig. 1); les autres fibres se disposent sous forme de faisceaux compacts sur la surface antérieure de la substance grise et entrent dans la constitution *des racines antérieures* (*a*, fig. 1).

Il est facile de constater sur les coupes de moelles de fœtus que les racines antérieures ne sont pas constituées exclusivement par les fibres, venues des cellules des cornes antérieure et latérale du même côté de la moelle. Elles contiennent en même temps des fibres qui tirent leur origine des cellules de la corne antérieure du côté opposé de la moelle et qui ont passé de l'autre côté, en suivant la commissure antérieure.

Nous voulons encore faire remarquer que c'est dans les cellules de la corne antérieure que prennent naissance les fibres du *faisceau pyramidal des cordons antérieur opposé et latéral correspondant.*

L'étude des parties qui constituent la substance blanche de la moelle peut se faire suivant deux méthodes : la méthode de développement et la méthode des dégénérescences secondaires. L'une et l'autre nous permettent de séparer les cordons blancs de la moelle en faisceaux distincts, contenant des fibres de longueur inégale. Pour séparer chaque faisceau des parties qui l'entourent, il est préférable d'avoir recours à la méthode de développement. La méthode de dégénérescence secondaire peut aussi donner des résultats assez précis, mais pour avoir des notions exactes sur la longueur des fibres, il est nécessaire d'avoir recours à la première méthode.

Les faisceaux des cordons blancs de la moelle (à l'exception des faisceaux qui sont constitués par les fibres verticales des racines postérieures (p' p'' fig. I), contiennent des *fibres courtes* et des *fibres longues*. Les faisceaux *à fibres courtes* servent à mettre en communication les différents segments de la *substance grise*. Parmi les faisceaux *à fibres longues*, les uns réunissent la substance grise de la moelle avec *les noyaux bulbaires*, les autres contiennent des fibres qui remontent jusqu'au *cervelet* et *aux hémisphères cérébraux* (faisceau cérébelleux direct et faisceau pyramidal des cordons antéro-latéraux (3, 4 et 4', fig. I et VI).

Laissons de côté pour le moment l'étude de ces derniers faisceaux. Nous allons nous occuper de cette partie des cordons blancs, dont les fibres servent à relier entre elles les différentes parties de la substance grise, et la substance grise avec les noyaux bulbaires.

Dans les cordons postérieurs on trouve deux faisceaux. L'un est adjacent à la cloison postérieure et se présente, sur les coupes transversales de la moelle, sous forme de coin à base tournée en dehors. C'est *le faisceau interne* des

cordons postérieurs *ou faisceau de Goll* (I, fig. I et VI). L'autre faisceau est adjacent à la corne postérieure, dont il suit tout le temps le bord interne. C'est le *faisceau externe* des cordons postérieurs ou *faisceau de Burdach* (2 p¹, fig. I). Ces deux faisceaux sont séparés l'un de l'autre par une cloison de tissu conjonctif fibrillaire. Ils se distinguent encore facilement par l'épaisseur des fibres qu'ils contiennent, les fibres du faisceau de *Goll* étant d'un calibre moins volumineux que celles du faisceau de *Burdach*.

Ce fait seul, à part les autres considérations, nous porterait déjà à considérer le faisceau de *Goll* comme un système indépendant. A l'appui de notre façon de voir, nous pouvons encore apporter ce fait que la plupart des fibres du faisceau de *Goll* s'entourent de myéline bien plus tard que celles du faisceau de *Burdach*.

Dans les lésions qui accompagnent la compression ou la destruction de la moelle, les deux faisceaux des cordons postérieurs présentent ordinairement une dégénérescence ascendante. Il y a pourtant cette distinction à établir que les fibres dégénérées du cordon de *Goll* montent jusqu'aux noyaux des cordons grêles du bulbe (*nfg*, fig. II et VI), tandis que la dégénérescence des fibres du faisceau de *Burdach* se continue sur une hauteur peu considérable, à partir de la région détruite. Nous sommes autorisés à conclure de tout ceci que le faisceau de *Goll* est composé de fibres qui, sans interruption, s'élèvent jusqu'au noyau mentionné du bulbe, et que le faisceau de *Burdach* contient des fibres d'une longueur médiocre qui vont se terminer dans différentes régions de la substance grise de la moelle.

La méthode de développement nous permet encore de distinguer dans le faisceau de *Burdach* deux parties différentes : une *antéro-externe* ou *radiculaire* (p¹, fig. I) et une *périphérique* ou *postérieure* (2, fig. I). Les fibres de la zone radiculaire s'entourent de myéline avant les autres fibres des cordons postérieurs, à la même époque que la plupart des fibres du faisceau interne des racines posté-

rieures. Dans les fibres de la région périphérique, la myéline apparaît seulement lorsque le fœtus a atteint l'âge de 6 mois (chez les fœtus de 28 centimètres de longueur). De ces faits, nous pouvons conclure que seule la partie périphérique du faisceau de *Burdach* contient des fibres qui naissent et se terminent dans *la substance grise* de la moelle. Quant à la zone radiculaire du faisceau de *Burdach*, elle doit être principalement constituée par les fibres radiculaires postérieures à direction ascendante.

Nous devons encore faire remarquer ici que, tandis que dans le bulbe les fibres du faisceau de *Burdach* se continuent avec les fibres des cordons cunéiformes et se terminent dans leurs noyaux (nfc, fig. II et VI), les fibres du faisceau de *Goll* aboutissent aux noyaux des cordons grêles.

Il existe donc des rapports intimes entre les racines postérieures et les faisceaux de *Goll* et de *Burdach*, tous les deux n'étant que le prolongement central des fibres radiculaires postérieures. Nous avons donc le droit de conclure de ce fait que les fibres de ces deux faisceaux servent à conduire les impressions qui prennent naissance sur la surface sensible du corps. Nous devons pourtant avouer que jusqu'à présent le rôle physiologique des cordons postérieurs est loin d'être complètement élucidé.

On sait que se basant sur ses expériences, *Schiff* attribuait au faisceau de *Goll* le rôle de conducteur des impressions tactiles. Mais les recherches des autres auteurs (*Brown-Séquard*, *Vulpian* et autres) ne sont pas favorables aux conclusions de *Schiff*. Mes propres recherches, faites dans cette direction, ne m'ont fourni que des résultats négatifs. Mais ce qui me paraît démontré, c'est l'influence des cordons de *Goll* sur la fonction de l'équilibre du corps.

On sait que la sclérose des cordons postérieurs s'accompagne de perte d'équilibre, symptôme qui s'accentue davantage quand on ferme les yeux au malade (signe de *Romberg* que l'on observe fréquemment dans le *tabes dorsalis*). Dans

mes expériences sur les chiens et les lapins, j'ai pu me convaincre que la section du faisceau de *Goll*, faite dans la portion cervicale de la moelle, suffit pour provoquer chez l'animal le phénomène caractéristique de la perte de l'équilibre — la titubation. — Si en même temps on bande les yeux de l'animal, l'incoordination des mouvements augmente considérablement, absolument comme chez le tabétique à qui l'on fait fermer les yeux. Les mêmes phénomènes s'observent encore chez les animaux qui présentent des lésions du noyau des cordons grêles.

Des considérations purement anatomiques plaident encore en faveur du rôle que l'on attribue aux faisceaux de *Goll* dans la fonction de l'équilibre du corps. Nous verrons plus loin que des noyaux des cordons grêles, où viennent se terminer les fibres du faisceau de *Goll*, partent des fibres qui se rendent aussi au cervelet, l'organe central de fonction de l'équilibre du corps.

Quant à déterminer le rôle physiologique du faisceau de *Burdach*, surtout de celles de ses fibres qui ne sont pas la continuation directe des fibres radiculaires postérieures, nous n'y avons pas réussi plus que pour le faisceau de *Goll*. Nous mentionnerons seulement l'opinion de quelques auteurs, d'après laquelle les fibres du faisceau de *Burdach* conduiraient au cerveau les impressions musculaires (le sens musculaire ou la sensation de la position des membres dans l'espace). A l'appui de cette opinion on invoque ce fait que dans le tabes, caractérisé anatomiquement par la sclérose du faisceau de *Burdach*, le sens musculaire des extrémités est profondément troublé.

Dans les cordons antéro-latéraux de la moelle, à côté du faisceau pyramidal (4, 4', fig. I et VI) et du *faisceau cérébelleux* (3, fig. I et VI), dont nous parlerons plus tard, nous distinguons les parties suivantes :

1° *La région fondamentale des cordons antéro-latéraux* (7, 8, 9, fig. I et VI); 2° le *faisceau marginal*, situé au voisinage de la substance grise, entre les cornes antérieure et

postérieure (5, fig. I et VI) ; 3° un faisceau situé à la périphérie de la partie antérieure du cordon latéral (6, fig. I et VI).

Sous le nom du faisceau fondamental des cordons antérolatéraux, nous comprenons cette partie des cordons, dont les fibres s'entourent de myéline vers le 5ᵉ mois de la vie intra-utérine (chez les fœtus de 25 centimètres de longueur en moyenne). Dans ce faisceau, la myéline apparaît donc plus tôt que dans les autres parties des cordons antérolatéraux. Aussi la situation et les limites du faisceau fondamental se voient-elles mieux sur des coupes des moelles de fœtus de cet âge.

Sur des coupes transversales de la moelle, ce faisceau paraît occuper une grande étendue et est situé sur toute la périphérie des cornes antérieure et latérale. Il commence au niveau de la commissure antérieure et ses fibres forment la totalité du cordon antérieur, à l'exception de la partie occupée par le faisceau pyramidal qui lui-même est situé près de la fissure médiane. Ces fibres constituent ensuite la région intermédiaire au cordon antérieur et au cordon latéral — lieu d'émergence des racines antérieures — et forment finalement, en grande partie, la région antérieure des cordons latéraux. Dans la région des cordons latéraux, surtout au niveau de la portion supérieure de la moelle, la limite externe du faisceau fondamental change un peu dans ses rapports. Un peu en arrière du lieu d'émergence des racines antérieures, elle commence à s'éloigner de la périphérie de la moelle, se porte ensuite brusquement en dedans pour se terminer près de la substance grise, dans l'intervalle des cornes antérieure et latérale.

Nous voyons donc que le faisceau fondamental occupe aussi cette partie du cordon latéral qui est située entre le faisceau pyramidal et la substance grise. Cette dernière portion a été appelée par *Flechsig la couche marginale de la substance grise* (*Grenzschicht der grauen Substanz*). Du reste, dans la portion cervicale, le faisceau fondamental

est éloigné non seulement de la périphérie des cordons latéraux, mais aussi de la périphérie de la substance grise. C'est grâce à cette disposition que les fibres du faisceau marginal qui se développe tardivement, peuvent occuper l'espace formé entre les fibres du faisceau fondamental et la surface externe des cornes antérieure et latérale.

Quant à l'origine des fibres du faisceau fondamental, les dernières recherches histologiques ne laissent plus de doute à cet égard. La plus grande partie de ces fibres, y compris les *fibres radiculaires*, sont en rapport direct avec les cellules des *cornes antérieure* et *latérale*. D'après ce fait, il est tout naturel de conclure que les fibres de la région fondamentale jouent le rôle de conducteurs des impulsions motrices. Partie de l'encéphale, l'impulsion suit ces fibres et, par l'intermédiaire des cellules des cornes antérieures, est transmise aux organes de la motilité, aux muscles.

Comme nous l'avons vu, la région fondamentale empiète un peu sur la région connue sous le nom de couche marginale, et ce fait paraît démontré du moins pour la portion inférieure de la moelle. Nous sommes pourtant arrivés à la conclusion que dans la couche marginale, à côté des fibres de la région fondamentale, il faut distinguer encore un faisceau particulier, dont les fibres s'entourent de myéline beaucoup plus tard que celles de la région fondamentale. (5, fig. I et VI.)

Dans les portions inférieures de la moelle, ce faisceau est adjacent à la face externe de la corne postérieure ; mais à partir du renflement cervical, il se porte progressivement en avant et, arrivé à la partie supérieure de la portion cervicale de la moelle, il se dispose le long du bord externe de la corne latérale.

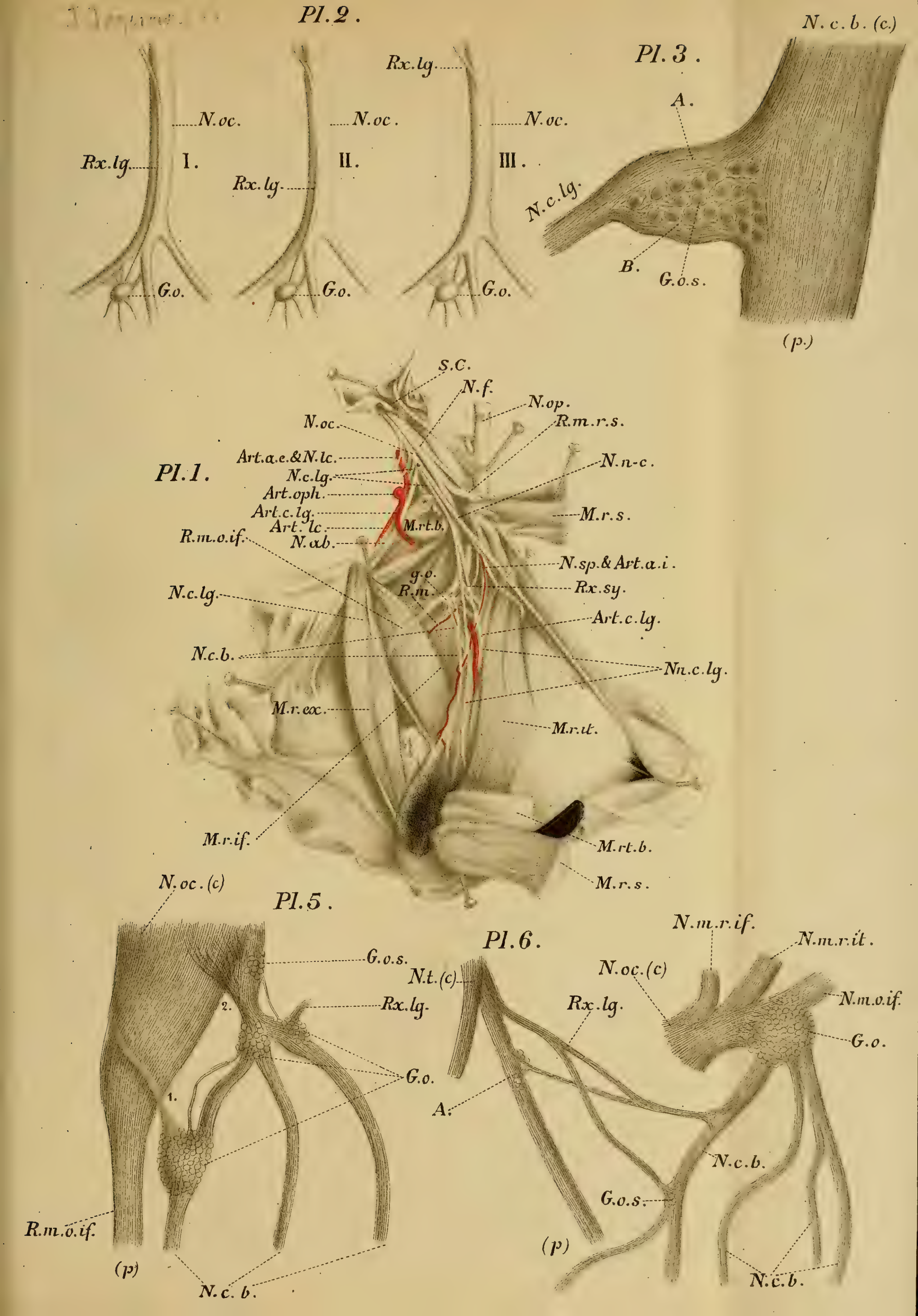
Quant à l'origine de ce faisceau, la seule chose que nous ayons reconnue, c'est que c'est vers lui que se portent les fibres des parties centrales qui ne sont autre chose probablement que le prolongement central des racines externes grêles (fig. I).

Nous devons encore mentionner ici que la destruction de la moelle épinière n'est suivie de dégénérescence secondaire ni de ce faisceau, ni du faisceau fondamental. Nous sommes donc forcés d'admettre que les fibres de ce faisceau possèdent un trajet assez court.

Ces deux faisceaux se continuent dans le bulbe avec les fibres de la formation réticulée. Nous en reparlerons plus loin avec plus de détails.

La myéline apparaît presque en même temps dans le faisceau marginal interne et dans une partie de la région antérieure des cordons latéraux. Dans la portion supérieure de la moelle, cette partie est située en dehors du faisceau fondamental, en dedans de la partie antérieure du faisceau cérébelleux. (6 fig. I et VI.) Nous proposerions d'appeler cette portion de la moelle *faisceau périphérique de la région antérieure* ou *faisceau antéro-latéral* des cordons latéraux. Les fibres de ce faisceau apparaissent déjà dans les parties inférieures de la portion dorsale de la moelle, mais elles deviennent beaucoup plus nombreuses, à mesure qu'elles s'élèvent le long de la portion dorsale. Dans cette région, les fibres de ce faisceau affectent deux directions : une portion des fibres se dissémine entre les fibres de la partie postérieure du faisceau fondamental, une autre se dispose dans l'angle que forment entre eux le bord intérieur du faisceau pyramidal et le faisceau cérébelleux, situé lui-même à la périphérie de la moitié postérieure du cordon latéral. Au-dessus du renflement cervical, ce faisceau devient plus serré, se dispose sur la périphérie du cordon latéral, où il devient adjacent à la partie antérieure du faisceau cérébelleux direct. Là, une partie de ces fibres est adjacente à la partie antérieure du faisceau cérébelleux direct, une autre partie apparaît sur la périphérie de la moelle et se prolonge presque jusqu'au lieu d'émergence des racines.

Sur les moelles de fœtus, on peut suivre jusqu'au bulbe le trajet du faisceau antéro-latéral. Les fibres de ce faisceau



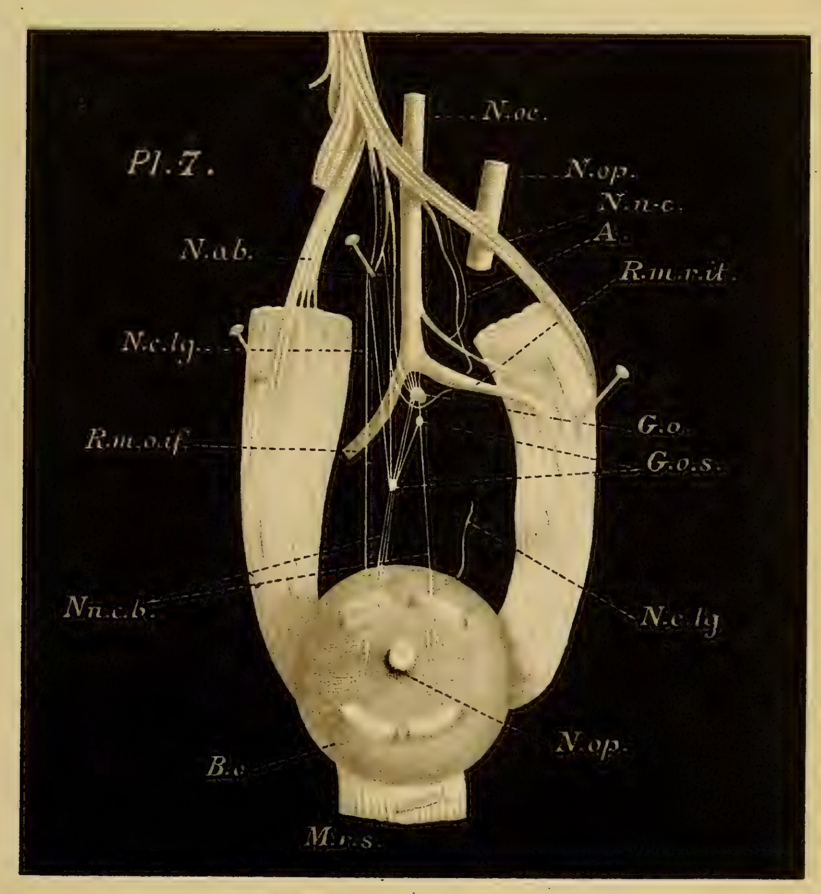
Pl. 2.
Rx. lg.
N. oc.
I.
II.
III.
G. o.
Pl. 3.
N. c. b. (c.)
A.
N. c. lg.
B.
G. o. s.
(p.)
Pl. 1.
S. C.
N. f.
N. op.
N. oc.
R. m. r. s.
Art. a. e. & N. lc.
N. n-c.
N. c. lg.
Art. oph.
Art. c. lg.
M. r. s.
Art. lc.
M. rt. b.
N. ab.
R. m. o. if.
N. sp. & Art. a. i.
g. o.
R. m.
Rx. sy.
N. c. lg.
Art. c. lg.
N. c. b.
Nn. c. lg.
M. r. ex.
M. r. it.
M. r. if.
M. rt. b.
M. r. s.
Pl. 5.
N. oc. (c)
G. o. s.
Rx. lg.
G. o.
1.
2.
R. m. o. if.
(p)
N. c. b.
Pl. 6.
N. m. r. if.
N. m. r. it.
N. t. (c)
N. oc. (c)
N. m. o. if.
Rx. lg.
G. o.
A.
N. c. b.
G. o. s.
(p)
N. c. b.

Pl. 4.

N. oc. (c)
R. m. o. if.
1.
2.
3.
(p)
G. o.
R. m. r. it.
Nn. c. b.
(p)
R. m. o. if.
N. c. lg.
N. c. lg.
G. o. s.
G. o. s_1.
G. o. s.
N. c. lg.

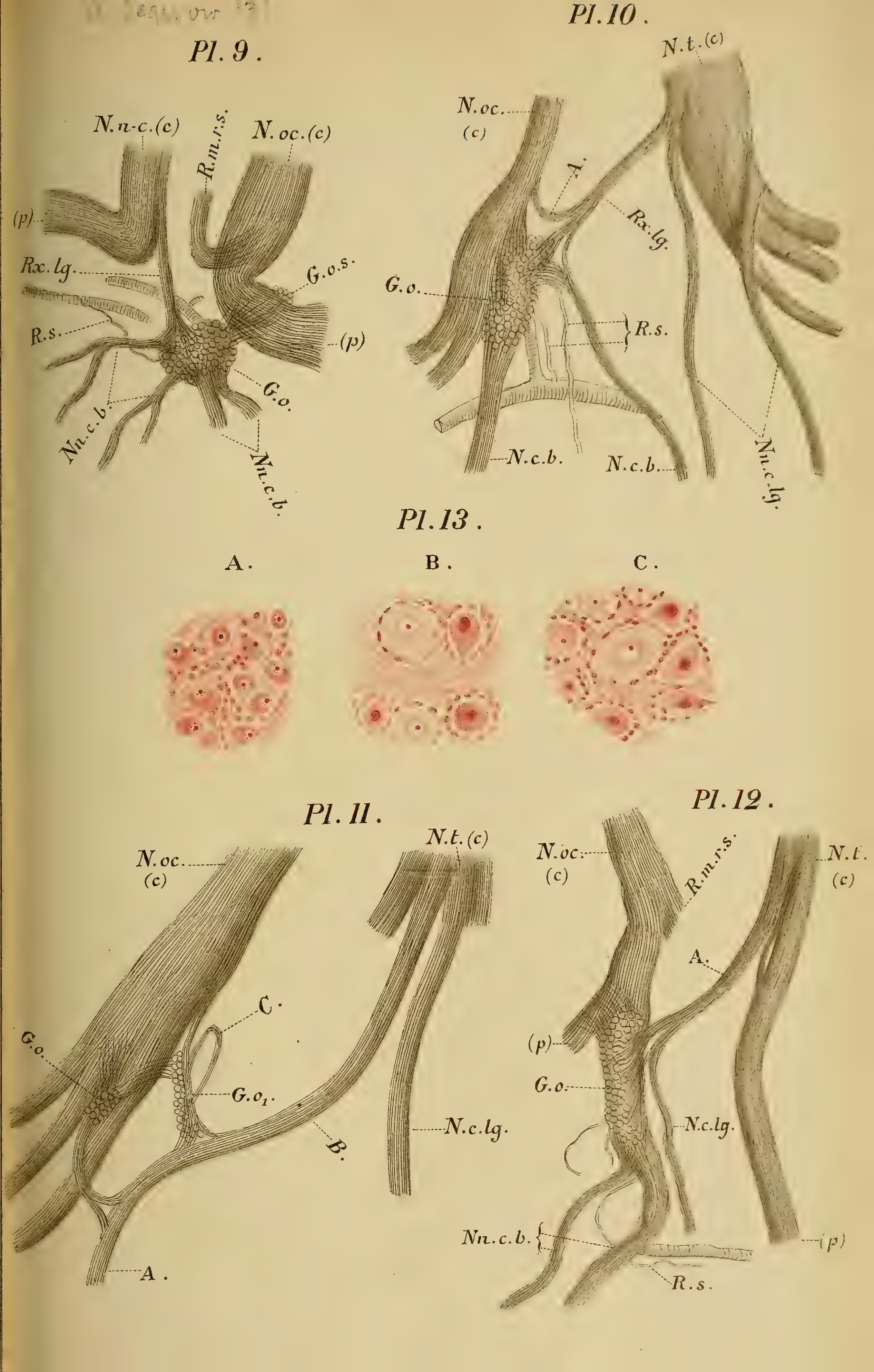
Pl. 8.

N. oc. (c)
Rx. lg.
R. m. r. il.
G. o. s.
R. m. r. il.
A.
1.
2.
3.
R. m. r. if.
G. o.
N. c. lg.
N. c. b.
Nn. c. b.
G. o. s.
N. c. lg.
G. o. s.
N. c. lg.
G. o. s_1



Imp. Dubos, Paris

A. Bénard, lith


Pl. 9.
N. n-c. (c)
R.m.r.s.
N. oc. (c)
(p)
Rx. lg.
G.o.s.
R.s.
(p)
G.o.
Nn.c.b.
Nn.c.b.
Pl. 10.
N.t. (c)
N. oc.
(c)
A.
Rx. lg.
G.o.
R.s.
N.c.b.
N.c.b.
Nn.c.lg.
Pl. 13.
A.
B.
C.
Pl. 11.
N.t. (c)
N. oc.
(c)
C.
G.o.
G.o1.
B.
N.c.lg.
A.
Pl. 12.
N. oc.
(c)
R.m.r.s.
N.t.
(c)
A.
(p)
G.o.
N.c.lg.
Nn.c.b.
(p)
R.s.

se rendent aux noyaux des cordons latéraux (*n, l, a*, fig. I et VI) où elles paraissent se terminer.

Dans les lésions pathologiques de la moelle, les fibres que nous venons de décrire présentent ordinairement une dégénérescence ascendante, tout comme les fibres du faisceau cérébelleux. Comme la dégénérescence du faisceau périphérique ou antéro-latéral se poursuit jusqu'au bulbe, nous sommes en droit de conclure que ces faisceaux sont constitués par des fibres assez longues qui, parties d'un certain point de la moelle, s'élèvent jusqu'aux noyaux latéraux du bulbe.

Nous ne possédons pas encore de notions précises sur le rôle physiologique du faisceau périphérique ni sur celui du faisceau marginal interne que nous avons décrit plus haut. Il existe pourtant certains faits, d'après lesquels on serait autorisé à admettre que les deux faisceaux contiennent des fibres sensitives dont le rôle est de transmettre à l'encéphale les sensations périphériques.

(*A suivre.*)

PHYSIOLOGIE

II

RECHERCHES ANATOMO-PHYSIOLOGIQUES SUR LE GANGLION OPHTHALMIQUE (*Suite et Fin*) (1)

PAR

J. JEGOROW

Privat-docent à l'Université de Kasan.

(*Travail du laboratoire du professeur* J.-M. DOGIEL.)

Pour éviter de revenir plus loin sur ce sujet, je décrirai d'abord le moyen dont je me suis servi, ainsi que la marche des opérations. J'indiquerai plus tard, en décrivant séparément chaque opération, les modifications qu'il a été nécessaire d'apporter à chaque cas en particulier.

Je lave tout d'abord la tête avec une solution d'acide phénique au vingtième ; je rase ensuite les poils du côté correspondant de la face et je procéde enfin à l'opération, après avoir préalablement chloroformé l'animal, en me servant d'instruments aussi désinfectés que possible. Je sectionne la peau jusqu'à l'aponévrose temporale, à partir de l'angle externe de l'œil jusqu'au conduit auditif externe ; je détache ensuite à l'aide d'un manche de scalpel la capsule orbitaire et après avoir introduit un crochet mousse sous le bord antérieur du masséter, je l'attire autant que possible en arrière. C'est alors que je sectionne le bord externe de

(1) Voir *Archives slaves*, t. II, p. 376.

l'orbite et, après avoir saisi la conjonctive dans le voisinage de la cornée à l'aide d'un crochet pointu, j'attire en avant tout le contenu de la cavité orbitaire. Grâce à ce procédé, la position des parties devient telle que le contenu de l'orbite devient accessible presque jusqu'à la fissure orbitaire. C'est à ce moment que je fends longitudinalement la capsule orbitaire ; je sectionne ensuite le muscle droit externe ou bien je me borne simplement à l'élever fortement et je découvre ainsi un filet nerveux destiné au muscle oblique inférieur. Grâce à ce filet, j'arrive enfin jusqu'au ganglion ophthalmique en avançant dans la direction du centre. Pour découvrir le ganglion lui-même, il est indispensable de le débarasser du tissu cellulaire qui l'environne de toutes parts ; on le déchire à cet effet à l'aide de deux pinces, en arrachant aussi quelques fibres du rétracteur qui adhèrent au ganglion ophthalmique du côté externe. Une grande prudence doit être apportée à la rupture du tissu cellulaire, car on trouve dans le voisinage du ganglion une branche artérielle musculaire assez volumineuse (1); sa blessure peut entraîner une hémorrhagie fort abondante qui compromet le succès de l'opération.

Après tous ces préliminaires, le ganglion ophthalmique est tantôt excisé complètement, tantôt l'on se contente seulement de couper le nerf moteur oculaire commun au-dessus du ganglion. Aussitôt que l'opération est terminée, on lave la plaie soigneusement avec une solution d'acide borique au vingt-cinquième et on la saupoudre avec de l'iodoforme pulvérisé. Finalement, on pratique la suture de la plaie après y avoir introduit un drain et on y applique un pansement antiseptique qu'on change tous les jours. Avec un certain degré d'habitude, on arrive à faire l'opération avec assez de facilité et sans trop de délabrements.

Le seul précepte qu'on doive observer pour arriver avec

(1) Voy. planche 1, fig. 1, R. m.

succès jusqu'au ganglion ophthalmique, c'est de prévenir l'hémorrhagie afin que la plaie soit complètement sèche et qu'il n'y ait pas une goutte de sang quand l'opérateur est obligé de s'avancer plus profondément.

J'ai fait en tout dix-huit expériences de ce genre dont trois ont été manquées ; deux des animaux opérés ont succombé par suite de septicémie; quant au troisième, il se produisit le lendemain de l'opération une hémorrhagie si redoutable (qui, de plus, n'avait pas été arrêtée à temps) qu'il ne fallut même pas songer à la possibilité d'un succès. Ainsi, la guérison s'opéra d'une façon régulière chez quinze des sujets soumis à mes expériences. La plaie de deux d'entre eux guérit par première intention : pour les autres, il y eut réunion secondaire; tous les opérés ont présenté des phénomènes légers de suppuration.

Neuf animaux ont subi l'excision complète du ganglion; quant aux six autres, je leur sectionnai le nerf moteur-oculaire commun au-dessus du ganglion ophthalmique. De plus, j'avais coupé deux branches des nerfs ciliaires courts chez l'un des chiens auxquels j'avais excisé le ganglion.

Chez chacun des animaux l'opération n'avait été faite que d'un seul côté ; l'autre restait intact pour pouvoir servir aux comparaisons.

Toutes les opérations ont été effectuées sous l'action du chloroforme.

Pendant la durée de la cicatrisation, et durant la période suivante, on notait chaque jour tous les phénomènes observés dans l'œil de l'animal; après un espace de trois semaines et parfois aussi après un temps plus long, on le soumettait aux expériences ou bien on le sacrifiait, mais dans tous les cas, les deux orbites étaient examinés au point de vue anatomique avec le soin le plus minutieux.

Pour en donner un exemple, je citerai ici quelques résumés des expériences faites dans chacune des deux séries ; je parlerai d'abord de celle où le ganglion ophthalmique a été excisé ; je passerai ensuite à l'examen

des animaux auxquels on a coupé seulement le nerf moteur-oculaire.

A. *Expériences relatives à l'excision du ganglion ophthalmique.*

PREMIÈRE EXPÉRIENCE

12 *mars 1886*. Chien. L'excision du ganglion ophthalmique du côté gauche est pratiquée chez un animal complètement sain, d'après la méthode décrite plus haut. Section du muscle droit externe. La pupille se dilate *ad maximum* après l'opération, de sorte qu'il en résulte une disparition presque totale de l'iris. Immobilisation de la pupille. On applique à la plaie des points de suture et on la panse ensuite.

13 *mars*. (2e jour après l'opération.) L'animal a passé une nuit assez calme. Le pansement est enlevé et l'on découvre la conjonctive injectée et présentant un œdème assez considérable. La troisième paupière fait légèrement saillie en avant et recouvre la portion interne de la cornée transparente. La pupille est très dilatée. Tension de l'œil presque normale (elle semble cependant être inférieure à la tension normale) et ne différant presque pas de celle de l'œil sain. La sensibilité persiste ainsi que la faculté de percevoir les sensations lumineuses. La plaie présente une inflammation agglutinative. (?) Plusieurs points de suture sont enlevés. On remarque une certaine déviation, bien que peu prononcée, du globe oculaire, en dedans.

14 *mars*. (3e jour.) La plaie présente un processus inflammatoire insignifiant. Les phénomènes qui se produisent du côté de l'œil ne diffèrent en rien de ceux des jours précédents. L'examen à l'ophthalmoscope semble dénoter une certaine hyperémie des vaisseaux de l'œil opéré en comparaison avec l'œil sain.

15 *mars*. (4e jour.). L'œil présente une tension normale. Les phénomènes du côté du globe oculaire sont les mêmes que ceux des jours précédents. Conservation de la sensibilité ainsi que des sensations lumineuses.

17 *mars*. (6e jour.) La pupille devient plus petite, car on peut apercevoir autour des bords de la cornée un anneau étroit formé par l'iris. Proéminence de la troisième paupière qui se trouve placée sur la cornée. La guérison de la plaie est en bonne voie. On éloigne le drain. Le chien est gai.

19 *mars*. (8e jour.) La pupille se retrécit considérablement, mais elle ne semble pas réagir à la lumière. Cornée transparente et parfaitement sensible. La perception des sensations lumineuses, ainsi que la tension de l'œil, sont normales. L'examen à l'ophthalmoscope révèle une replétion des vaisseaux égale à celle de l'œil droit.

21 *mars*. (10e jour.) Les phénomènes du côté du globe oculaire sont les mêmes.

25 *mars*. (14e jour.) La cornée est limpide et sensible. La proéminence de la

troisième paupière est un peu moindre. La pupille est large (dilatée ?) et ses dimensions sont égales dans tous les diamètres. La perception des sensations lumineuses ainsi que la tension de l'œil sont normales. L'animal est complètement remis.

27 *mars.* (16e jour.) Tendence de la pupille à se retrécir sous l'influence de la lumière. D'ailleurs, l'état général reste le même.

29 *mars.* (18e jour.) La plaïe s'est cicatrisée dans presque toute son étendue. Il ne reste qu'un îlot insignifiant de surface granuleuse qu'on cautérise avec du nitrate d'argent. On ne met plus de pansement. La pupille réagit à la lumière d'une façon assez prononcée. L'examen à l'ophthalmoscope ne révèle rien de particulier. La perception des sensations liminenses ainsi que la sensibilité sont normales. La cornée est limpide. Tension de l'œil, égale à celle de l'œil droit.

1er *avril.* (21e jour.) Le diamètre de la pupille se rétrécit jusqu'à 5 mm. Conjonctive légèrement injectée; sa sensibilité, ainsi que celle de la troisième paupière sont parfaitement conservées. L'œil se meut dans toutes les directions.Cependant les mouvements en bas et en dedans semblent particulièrement prononcés. La position de la troisième paupière ne présente point de modifications. La tension de l'œil est normale. Cet état de l'animal ne s'est pas modifié jusqu'au mois de mai.

1er *mai.* (51e jour.) Rien n'a changé dans l'état de l'animal; on le prépare pour l'expérience. Après l'avoir soumis à l'opération de la trachéotomie, on lui injecte dans la veine du pied une solution de trois centimètres cubes de curare (l'animal pèse 8,450 gr.). Point de narcotisme. On introduit encore deux centimètres cubes de curare.

Midi et 8 *minutes.* On ouvre le crâne. Les portions antérieures du cerveau sont soulevées de manière à ce que l'on puisse arriver jusqu'au nerf moteur-oculaire.

Midi et 30 *minutes.* Le nerf *moteur-oculaire gauche* est sectionné aussitôt après sa sortie du cerveau. L'excitation de son bout périphérique à l'aide de l'électricité, pendant un espace de 10″ (la distance entre les bobines est de 30 mm.) provoque une contraction nette (bien que n'arrivant pas au maximum) de la pupille, ainsi qu'une commotion du globe oculaire.

Midi et 40 *minutes.* Dissection de l'orbite gauche. Blessure d'un gros vaisseau artériel. L'expérience est terminée de ce côté (gauche) par suite d'une abondante hémorrhagie.

Midi et 50 *minutes.* Le nerf *moteur-oculaire droit* est sectionné aussitôt après sa sortie du cerveau. Excitation de son bout périphérique à l'aide d'un courant d'une durée et d'une énergie identiques à celles du courant employé précédemment; il en résulte une contraction de la pupille qui atteint presque le maximum, ainsi qu'une commotion du globe oculaire.

Autopsie. Une cicatrice formée d'un tissu assez dense remplace la plaie qui avait été faite précédemment. L'insertion du muscle droit externe se trouve à 4 mm. en arrière de l'insertion qui avait existé normalement au début. Au pourtour de la place où se trouvait auparavant le ganglion ophthalmique, il y a eu prolifération d'un tissu cellulaire compacte qui gêne beaucoup dans les

recherches anatomiques. On voit, après avoir disséqué le nerf moteur-oculaire commun, que son tronc avait été sectionné au-dessus du point de départ des rameaux destinés au muscle droit interne. Deux troncs nerveux assez volumineux, ainsi que deux autres filets relativement fins, partent de la cicatrice et cheminent le long du nerf optique pour se rendre au globe oculaire. En examinant toute cette région au microscope, à un faible grossissement (la préparation est faite suivant la méthode décrite plus haut), on aperçoit en deux points du tissu conjonctif de petites agglomérations de cellules nerveuses (restes de l'ancien ganglion) qui reçoivent des filets nerveux très fins, provenant du tronc du nerf moteur-oculaire. Ces agglomérations émettent des rameaux (dont nous avons déjà parlé) qui se dirigent vers le nerf optique, et qui contiennent un petit nombre de cellules nerveuses aux endroits où ils s'anastomosent avec les nerfs ciliaires longs.

Le ganglion ophthalmique de l'œil *droit* est dédoublé et se trouve relié au tronc du nerf moteur-oculaire par deux ramuscules; un autre rameau, plus volumineux, sert à le rattacher à la branche destinée au muscle oblique inférieur. Les nerfs ciliaires longs émis par les deux petits ganglions sont au nombre de sept; quatre d'entre eux présentent un volume trois fois plus grand que celui des gros nerfs de l'œil gauche. La dissection permet d'apercevoir parmi les nerfs ciliaires courts de l'œil gauche, des filets ayant subi une dégénérescence granuleuse assez prononcée; de plus, leurs gaînes présentent un aspect moniliforme.

DEUXIÈME EXPÉRIENCE

3 *mai* 1886. Chien bien portant, de moyenne grandeur. Le ganglion ophthalmique de l'*œil gauche* est entièrement excisé suivant la méthode indiquée plus bas. Pas de lésion du muscle droit interne. La pupille présente une dilatation *maxima* à la suite de l'excision. La sensibilité de la cornée est conservée. Proéminence de la troisième paupière.

4 *mai*. 2e jour.) Pupille largement dilatée. Cornée entièrement transparente. La sensibilité, ainsi que la perception des sensations lumineuses semblent normales, de même que la tension du globe oculaire. L'examen de l'ophthalmoscope révèle un certain degré d'hypérémie vasculaire. La conjonctive est injectée. Préominence prononcée de la troisième paupière. L'état de santé de l'animal est assez satisfaisant. La plaie va bien également.

6 *mai* (4e jour.) La réunion de la plaie ne se fait pas par première intention. La tension de l'œil semble diminuée. Persistance de dilatation pupillaire. Il y a de la desquamation de l'épithelium à la surface de la cornée. Sensibilité normale. L'examen à l'ophthalmoscope permet de constater une certaine dilatation des vaisseaux.

8 *mai* (6e jour.) La cornée devient trouble. La pupille se rétrécit, mais les impressions lumineuses ne provoquent aucune réaction. La tension de l'œil est diminuée. La sensibilité, ainsi que la perception des sensations lumineuses

sont conservées. Pas de modifications dans l'état de la troisième paupière. L'animal se porte assez bien.

10 *mai.* (8e jour.) Pupille dilatée. Tension de l'œil droit presque normale. La cornée se trouble encore plus. Au niveau du bord de la paupière inférieure, on trouve une plaie de la grandeur d'une lentille. Pas de phénomènes inflammatoires.

12 *mai.* (10e jour.) On distingue difficilement la pupille. Opacité diffuse de la cornée. La plaie devient plus grande. Sensibilité de l'œil conservée. Secrétion purulente. Lotions à l'acide borique. La perception des sensations lumineuses est un peu affaiblie. Il est impossible de distinguer les vaisseaux du fond de l'œil à l'aide de l'ophthalmoscope. La plaie résultant de l'opération produit des bourgeons charnus de bonne apparence. L'animal se porte bien.

14 *mai* (12e jour.) Pupille fortement contractée. Cornée un peu plus limpide. La profondeur de la plaie augmente. Son fond devient atonique. Sensibilité et tension de l'œil normales.

16 *mai.* (14e jour.) Pupille fortement dilatée, la lumière n'y provoque aucune réaction. La proéminence de la troisième paupière diminue. L'état de la plaie ne se modifie point; on la saupoudre avec de l'iodoforme.

18 *mai* (16e jour.) La plaie résultant de l'opération se remplit de granulations et présente un aspect parfaitement sain. Perforation de la cornée à l'endroit où se trouve la plaie. Une portion de l'iris adhère à l'orifice résultant de cette perforation. Pupille modérément dilatée. Tension de l'œil insignifiante. Sensibilité normale. Persistance de la perception des sensations lumineuses. Diminution de l'écoulement purulent. La cornée s'éclaircit un peu.

20 *mai.* (18e jour.) Pupille assez rétrécie. Etat stationnaire quant au reste.

22 *mai.* (20e jour.) La plaie de la cornée entre en voie de guérison. La troisième paupière fait une saillie un peu moins prononcée. Augmentation de la tension de l'œil. Conservation de la sensibilité. On n'aperçoit pas les vaisseaux du fond de l'œil. L'animal se porte assez bien et mange de bon appétit.

24 *mai.* (22e jour.) Pupille un peu plus dilatée. La plaie de la cornée est en voie de guérison. Etat stationnaire quant au reste.

26 *mai.* (24e jour.) Etat stationnaire.

28 *mai.* (26e jour.) La plaie devient beaucoup plus petite. L'état de la pupille reste stationnaire.

30 *mai.* (28e jour.) La plaie est en voie de guérison.

On constate tous les jours des phénomènes identiques jusqu'au 10 juin. La plaie seule présente des modifications ; elle devient de plus en plus petite.

10 *juin.* (39e jour.) La cornée présente une opacité diffuse; quant à la pupille, on la distingue d'une façon assez nette. La tension et la sensibilité de l'œil paraissent normales. La perception des sensations lumineuses semble un peu affaiblie. Proéminence toujours assez considérable de la troisième paupière. Suppuration tout à fait insignifiante. La plaie de la cornée n'est pas encore complètement cicatrisée. Pupille modérément dilatée. La lumière ne provoque aucune réaction. L'animal est gai.

11 *juin* (40e jour.) Deux centimètres cubes de solution de curare sont injectés

dans la veine du pied d'un animal ayant subi l'opération de la trachéotomie (le poids de l'animal est de 5,820 gr.). On lie les deux carotides. On ouvre le crâne et l'on soulève les portions antérieures du cerveau. La grosseur du nerf moteur-oculaire gauche est inférieure d'un tiers à celle du nerf correspondant du côté droit. Le nerf est sectionné à sa sortie du cerveau. L'excitation de son bout périphérique à l'aide de l'électricité, pendant 10″ (distance : 30 mm.) ne provoque aucune contraction de la pupille, bien qu'on remarque une commotion assez forte de l'œil. L'animal est étranglé.

Autopsie. Développement considérable de tissu conjontif dans la région où siégeait précédemment le traumatisme, ainsi qu'à l'endroit où se trouvait le ganglion ophthalmique. Une dissection minutieuse montre qu'il s'est produit un épaississement du tronc du nerf moteur-oculaire à l'endroit où l'on avait pratiqué autrefois la section. Cette dernière se trouve dans un point situé en avant de l'endroit d'où naissent les branches destinées au muscle droit interne. On remarque dans la masse du tissu conjonctif des rameaux nerveux qui arrivent jusqu'au nerf moteur-oculaire ; on peut les suivre dans leur trajet jusqu'au point où ils prennent naissance des branches musculaires émises par le nerf abducteur et destinées au muscle droit externe. Deux petits troncs nerveux très minces partent également de l'agglomération de tissu conjonctif dont nous avons parlé plus haut. Ce sont les nerfs ciliaires courts qui s'anastomosent aussitôt après s'être placés au-dessus du nerf optique, avec les nerfs ciliaires longs (émis au nombre de quatre par le nerf naso-ciliaire). Les nerfs ciliaires courts sont infiniment plus fins que les nerfs ciliaires longs (c'est le contraire à l'état normal). Il ne reste aucune trace du ganglion. La branche destinée au muscle oblique inférieur paraît atrophiée au plus haut point. Nous remarquons, en examinant toute cette région au microscope, qu'on trouve quelques cellules ganglionnaires dans les deux points où les nerfs ciliaires courts viennent s'anastomoser avec les nerfs ciliaires longs. Ces derniers contiennent un certain nombre de fibres nerveuses qui présentent une dégénérescense granuleuse. Les fibres des nerfs ciliaires longs, après s'être anastomosés avec celles des nerfs ciliaires courts, affectent dans ces dernières une direction périphérique aussi bien qu'une direction centrale. Le nerf moteur-oculaire présente un certain épaississement à l'endroit où l'on a pratiqué la section; il émet des filets nerveux très fins qui vont se perdre dans le tissu conjonctif environnant. On trouve, en dissociant de petits morceaux de la portion crânienne du nerf moteur-oculaire commun, des fibres ayant subi la dégénérescence granuleuse. Le ganglion ophthalmique du côté droit présente des dimensions de moyenne grandeur. Il s'anastomose avec le nerf moteur-oculaire à l'aide de quatre rameaux dont l'un, plus volumineux, sert à le rattacher à la branche destinée au muscle oblique inférieur. Il émet en tout cinq nerfs ciliaires courts; trois d'entre eux présentent une grosseur assez considérable; quant aux deux autres, ils sont plus fins. On remarque dans le voisinage du ganglion une anastomose entre un nerf ciliaire court et un nerf ciliaire long, et c'est dans ce point qu'on trouve un petit nombre de cellules nerveuses.

TROISIÈME EXPÉRIENCE

21 *mai* 1886. Chien parfaitement sain, de moyenne grandeur. Le ganglion ophthalmique du côté *gauche* est excisé suivant la méthode indiquée plus haut. Le muscle droit externe n'a pas été sectionné. Deux nerfs ciliaires longs sont sectionnés au-dessus du nerf optique. Après l'examen du ganglion il y a dilatation de la pupille, mais non au maximum; de plus, cette dilatation n'est pas régulière. Le segment supero-externe de l'iris ne se contracte point, de sorte que la pupille semble déviée en bas et en dedans. La portion de la cornée qui correspond à la partie paralysée de l'iris a perdu sa sensibilité; cette dernière est cependant conservée dans tous les autres points de la cornée. Proéminence de la troisième paupière.

22 *mai* (2e jour.) Cornée transparente. L'état de la pupille reste stationnaire. La tension de l'œil, ainsi que la pérception des sensations lumineuses, semblent normales. L'examen à l'ophthalmoscope ne révèle pas une différence sensible dans la dilatation vasculaire des deux yeux. L'animal se porte bien.

23 *mai.* (3e jour.) Etat stationnaire. La plaie est en voie de guérison.

24 *mai.* (4e jour.) La cornée commence à se troubler. La pupille conserve sa forme. Pas de modifications dans la sensibilité de la cornée, dont l'état reste le même. Tension de l'œil presque normale (elle semble cependant diminuée). Il y a perception des sensations lumineuses. Proéminence de la troisième paupière.

25 *mai.* (5e jour.) La cornée présente une desquamation de l'épithilium superficiel; elle devient de plus en plus trouble, de sorte qu'on ne distingue la pupille que grâce à un examen des plus attentifs. Suppuration de la conjonctive. Pas de modifications dans la tension et la sensibilité. Affaiblissement de la perception des sensations lumineuses. L'animal souffre de la fièvre. L'état de la plaie est assez satisfaisant. Lotions à l'acide borique.

27 *mai.* (7e jour.) Des plaies se produisent par places sur la cornée, principalement aux endroits privés de sensibilité. L'iris est privé de son éclat ordinaire. L'œil présente un aspect maladif; sa tension est presque normale. La perception des sensations lumineuses est faible. Pas de modifications dans l'état de la troisième paupière. L'animal est sombre et très agité.

29 *mai.* (9e jour.) La plaie devient plus grande. L'état général reste stationnaire.

30 *mai.* (10e jour.) Etat stationnaire.

2 *juin.* (13e jour.) La plaie de la cornée s'étend jusqu'à la membrane de *Descemet.* La cornée devient si trouble qu'on ne peut plus distinguer la pupille. L'œil paraît souffrant. Suppuration abondante de la cavité de la conjonctive. Tension de l'œil presque normale. Œdème des paupières. L'animal ne mange rien. Forte fièvre.

5 *juin.* (16e jour.) Pas de modifications. L'animal est tué.

Autopsie. On trouve du tissu granuleux et du tissu conjonctif à l'endroit où l'on avait produit le traumatisme. Inflammation agglutinative de toute

la région qui avoisine le ganglion ophthalmique. La section du nerf moteur-oculaire a été faite un peu au-dessus du point de départ des branches destinées au muscle droit interne. Le bout central du moteur-oculaire présente un certain épaississement au point où il a été sectionné. Les branches nerveuses qui naissent au-dessus du ganglion ne présentent rien de particulier. Trois nerfs ciliaires courts partent du tissu granuleux qui se trouve dans la région du ganglion ophthalmique. On remarque deux fragments de nerfs ciliaires longs (terminaisons centrales) sur le tronc du nerf optique; quant à leurs bouts périphériques, il ne sont pas visibles. Examinées au microscope, les fibres des nerfs ciliaires courts présentent une dégénérescence granuleuse très prononcée. Les fibres du nerf moteur-oculaire ont subi une dégénérescence analogue. Le ganglion ophthalmique du côté droit est de grandeur moyenne. Trois rameaux servent à le rattacher au nerf moteur-oculaire. De plus, on remarque encore deux autres branches qui se dirigent vers le ganglion ophthalmique : l'une d'elles tire son origine du nerf ciliaire long ; pour l'autre elle naît du sympathique qui longe la branche anastomotique entre l'artère ciliaire longue et la carotide interne. Le ganglion émet cinq nerfs ciliaires courts : trois d'entre eux présentent un volume assez considérable; quant aux deux autres, ils sont plus fins. L'épaisseur de ces nerfs est à peu près égale à celle des nerfs du côté gauche.

Les résultats que nous exposons ici, ainsi que d'autres expériences faites dans le même but, tendent à nous démontrer que l'excision du ganglion ophthalmique n'entraîne pas nécessairement des modifications de l'œil d'une nature particulière ; on n'en remarque point, en tous cas, dans le genre de celles qui ont été signalées par *Claude Bernard*. Les secrétions de l'œil ne semblent subir, également, aucune modification appréciable.

Les faits suivants méritent cependant d'être signalés :

1° Tous les animaux qui ont été soumis à l'excision du ganglion ophthalmique présentent des troubles passagers de la nutrition de la cornée correspondante ; celle-ci devient trouble et il se produit une plaie consécutive à sa surface. Les modifications survenues dans la nutrition de la cornée n'ont pas été durables, car la solution de continuité résultant d'une désagrégation des éléments de la cornée se remplit peu à peu de tissu cicatriciel, et celle-ci finit par redevenir transparente. Il est impossible de décider, à

l'heure actuelle, s'il y a lieu d'attribuer ce trouble de la nutrition à l'influence exclusive du ganglion ophthalmique ou à quelque autre cause. Toujours est-il qu'il faut accorder une certaine attention à ce phénomène qui se manifeste d'une façon constante dans la nutrition de la cornée ;

2° L'excision du ganglion ophthalmique entraîne des modifications dans la grandeur et dans la mobilité de la pupille de l'œil correspondant. Celle-ci se dilate au maximum, et devient immobile (elle n'est plus apte à se contracter) lorsqu'on extirpe le ganglion, de sorte qu'on n'observe plus aucune contraction de la pupille, quel que soit le degré de l'énergie de l'excitation lumineuse. Il n'y a d'exception que pour les cas où il s'est produit ultérieurement une réunion des restes du ganglion avec le tronc du nerf moteur-oculaire. Quant à la contraction de la pupille qu'on a observée parfois dans la période de la cicatrisation, elle diffère de la contraction normale en ce qu'elle a constamment coïncidé avec une époque déterminée; plus tard, les excitations lumineuses ou l'opacité de l'œil n'ont pu y produire aucune modification. Cette forme de la contraction pupillaire résultait probablement d'une compression des nerfs ciliaires courts par suite du développement du tissu cicatriciel;

3° L'excision du ganglion ophthalmique ne semble exercer qu'une influence minime sur la circulation de l'œil, bien qu'on remarque une certaine dilatation des vaisseaux du fond du globe oculaire ; cependant ces vaisseaux ne tardent pas à revenir à leur volume primitif;

4° Il n'y a pas de changements appréciables dans la tension de l'œil, bien qu'il y ait lieu de remarquer ici que la méthode même d'investigation employée dans ce cas (palpation avec les doigts) peut devenir une source de nombreuses erreurs ;

5° Il se manifeste une dégénérescence des fibres nerveuses qui constituent les nerfs ciliaires courts, à la suite de l'excision du ganglion ; il y a, en même temps, atrophie de ces nerfs, de sorte que quelques-uns d'entre eux finissent par

disparaître complètement. Une dégénérescence analogue des fibres nerveuses se remarque également dans le bout central du tronc du nerf moteur-oculaire ;

6° Il se produit aussi un processus d'atrophie dans la branche du nerf moteur-oculaire destinée au muscle oblique inférieur ; dans quelques cas, il n'en reste qu'un filet d'une épaisseur tout à fait insignifiante ;

7° Il semble possible, parfois, de voir s'établir des anastomoses entre les nerfs ciliaires courts et le tronc du nerf moteur-oculaire. Cela arrive surtout lorsque l'excision du ganglion a été incomplète et lorsqu'on en a laissé une portion même tout à fait insignifiante. Le rétablissement de l'anastomose produit aussi un rétablissement des fonctions du sphincter de la pupille et de l'influence du nerf moteur-oculaire sur la pupille ;

8° La section de quelques-uns des filets des nerfs ciliaires longs provoque une anesthésie locale de la cornée ainsi que des troubles de sa nutrition. De plus, la section de ces filets, dont les ramifications sont destinées à agir sur la pupille, ne produit pas la dilatation qui se manifeste à la suite de l'excision du ganglion ophthalmique (1).

B. *Expériences dans lesquelles le ganglion ophthalmique était séparé des parties centrales.*

PREMIÈRE EXPÉRIENCE

15 *mars* 1886. Chien bien portant d'assez grande taille. L'œil gauche est soumis à l'opération, d'après la méthode indiquée plus haut. Le muscle droit externe n'est pas sectionné. Le ganglion ophthalmique est séparé du tronc du

---

(1) *Annot. du trad.* : Cette dernière phrase n'est pas traduite littéralement, car le manuscrit m'a paru obscur ; voici sa traduction mot à mot :

« De plus, la pupille ne présente pas dans la région des ramifications des filets sectionnés, la dilatation qui doit se manifester à la suite de l'excision du ganglion ophthalmique. »

nerf moteur-oculaire; on coupe en même temps une branche destinée au muscle oblique inférieur. Dilatation de la pupille, non au maximum, toutefois.

La sensibilité de la cornée et de la conjonctive ne présente aucune modification. On observe une légère proéminence de la troisième paupière.

16 *mai*. (2e jour.) La cornée et la conjonctive ne présentent pas de taches et conservent leur sensibilité. Pupille modérément dilatée. La tension de l'œil et la perception des sensations lumineuses paraissent normales. L'examen à l'ophthalmoscope révèle une certaine dilatation des vaisseaux. L'animal est dispos.

17 *mars*. (3e jour.) Pas de changements dans les phénomènes du côté de l'œil. La plaie est en voie de guérison.

18 *mars*. (4e jour.) Cornée légèrement trouble. Pour le reste, état stationnaire. Les vaisseaux du fond de l'œil paraissent un peu plus contractés et ne semblent pas différer des vaisseaux de l'œil droit. Les lèvres de la plaie se sont écartées.

19 *mars*. (5e jour.) La dilatation de la pupille reste la même. La cornée et la conjonctive conservent leur sensibilité normale; il en est de même de la tension et de la perception des sensations lumineuses. La marche de la cicatrisation est normale. L'animal est gai.

21 *mars*. (7e juin.) Etat stationnaire. L'opacité de la cornée s'est un peu dissipée.

24 *mai*. (10e juin.) Etat stationnaire. La plaie se cicatrice très bien. Très peu de pus. Il se produit une secrétion dans le cul de sac de la conjonctive.

27 *mars*. (13e jour.) Contraction légère de la pupille. Transparence et sensibilité de la cornée, ainsi que de la conjonctive. Les vaisseaux du fond de l'œil ne présentent rien de particulier. L'animal est gai.

29 *mars*. (15e jour.) Contraction plus prononcée de la pupille. Une lumière vive et soudaine provoque une très légère contraction pupillaire. Etat stationnaire du reste.

1er *avril*. (18e jour.) La lumière provoque une réaction assez prononcée de la pupille. La marche de la cicatrisation de la plaie est satisfaisante. L'animal est gai. La troisième paupière proémine légèrement en avant. Cet état de l'animal reste stationnaire jusqu'au 10 mai.

10 *mai*. (57e jour.) La lumière provoque une réaction rapide et complète de la pupille. Cependant, la pupille de l'œil *gauche* paraît être un peu plus *large*, à l'état de repos, que celle de l'œil droit. Tension de l'œil, ainsi que la perception des sensations lumineuses parfaitement normales. La plaie s'est complètement cicatrisée. La troisième paupière proémine toujours un peu en avant, bien que cette saillie ne soit plus aussi prononcée qu'auparavant. L'animal est soumis à l'expérience. Son poids est de 9,650 grammes.

11 *h*. 35 *minutes*. Trachéotomie. On injecte dans la veine crurale trois centimètres cubes d'une solution de curare.

11 *h*. 45 *minutes*. On lie les deux carotides. Pas de modifications dans les pupilles. On ouvre le crâne et l'on soulève légèrement les portions antérieures du cerveau pour pouvoir atteindre le nerf moteur-oculaire.

Midi et 8 *minutes*. Le *nerf moteur-oculaire gauche* est sectionné à sa sortie du cerveau. La pupille se dilate presque au maximum.

Midi et 32 *minutes*. Excitation du bout périphérique du nerf moteur-oculaire, à l'aide d'un courant, pendant 10″ (distance 30 mm.). Il se produit une contraction assez vive de la pupille (jusqu'à 3 mm. de diamètre).

Midi et 45 *minutes*. On commence la dissection dans l'orbite *gauche*; mais bientôt on suspend l'expérience par suite de la blessure d'un tronc artériel volumineux.

Autopsie. Du tissu conjonctif très développé a envahi la région où se trouve certes le ganglion ophthalmique. Le nerf moteur-oculaire a été sectionné un peu au-dessus du point de départ des rameaux destinés au muscle droit inférieur. Le volume du ganglion est peu considérable en comparaison avec celui du ganglion de l'œil droit; il a diminué de moitié. Ce ganglion émet trois nerfs ciliaires courts, assez volumineux, et deux autres qui sont très fins. On ne remarque point un degré particulier d'atrophie après avoir comparé ces nerfs à ceux de l'œil droit qui sont au nombre de quatre seulement, mais dont le volume est comparativement bien plus considérable. L'examen au microscope ne révèle rien de particulier; il faut remarquer cependant qu'il est fort difficile de procéder à des recherches minutieuses par suite de la grande quantité de tissu conjonctif.

DEUXIÈME EXPÉRIENCE

23 *avril* 1886. Chien bien portant, de taille moyenne. L'opération est faite du côté gauche, suivant la méthode indiquée; le nerf moteur-oculaire est sectionné au-dessus du ganglion ophthalmique; ce dernier est saisi à l'aide d'une pince et tiré un peu en avant. Après la section du nerf moteur-oculaire, il y a dilatation de la pupille qui n'atteint cependant pas le maximum. Proéminence de la troisième paupière. L'animal a bien supporté l'opération.

24 *avril*. (2e jour.) Etat stationnaire de la dilatation pupillaire. La cornée, ainsi que la conjonctive conservent leur sensibilité. La tension de l'œil ainsi que la perception des sensations lumineuses semblent normales. Légère dilatation des vaisseaux du fond de l'œil. L'animal est gai.

25 *avril*. (3e jour.) Etat stationnaire. Pas de modifications dans l'état de la troisième paupière.

26 *avril*. (4e jour.) La plaie s'est à moitié réunie par première intention. On enlève le drain.

28 *avril*. (9e jour.) Dilatation de la pupille égale à celle des jours précédents. La replétion des vaisseaux du fond de l'œil est égale à celle des vaisseaux de l'autre côté. En général, pas de modifications.

30 *avril*. (8e jour.) On remarque une légère opacité diffuse de la cornée. La pupille est un peu plus contractée, mais ne réagit point à la lumière. Etat stationnaire quant aux autres phénomènes. La marche de la cicatrisation est normale.

2 *mai*. (10e jour.) Le degré d'opacité reste le même. La pupille se contracte un peu plus (5 mm. environ), sans réagir à la lumière. La sensibilité de l'œil,

ainsi que sa tension sont normales. Il en est de même de la perception des sensations lumineuses. Pas de modifications dans la position de la troisième paupière.

7 *mai*. (15e jour.) Cornée transparente. Pupille dilatée; pas de réaction à la lumière. Etat stationnaire quant aux autres phénomènes.

9 *mai*. (17e jour.) La cornée est claire. Pupille dilatée. Etat stationnaire quant aux autres phénomènes.

12 *mai*. (20e jour.) Etat stationnaire. Jusqu'au 29 mai l'œil de l'animal ne présente aucun phénomène qui diffère de ceux qui ont été signalés précédemment.

29 *mai*. (36e jour.) La cornée et la conjonctive sont sensibles. La pupille est dilatée et ne réagit point à la lumière. La tension de l'œil, ainsi que la perception des sensations lumineuses sont parfaitement normales. Rien de particulier à signaler au sujet de la replétion des vaisseaux du fond de l'œil. Proéminence un peu moindre de la troisième paupière. L'animal se porte très bien.

Midi et 50 *minutes*. L'animal est soumis à l'opération de la trachéotomie; on lui injecte dans la veine de la jambe une solution de 2 1/2 centimètres cubes de curare. Ligature des deux carotides. Pas de modifications dans les pupilles.

1 *h*. 10 *minutes*. On ouvre le crâne. Les portions antérieures du cerveau sont soulevées. Le nerf *moteur-oculaire gauche* est sectionné aussitôt après sa sortie du cerveau.

1 *h*. 13 *minutes*. La dissection de l'orbite gauche est commencée suivant la méthode indiquée plus bas. Une quantité très considérable de tissu conjonctif rend la recherche du ganglion ophthalmique très difficile.

1 *h*. 20 *minutes*. L'excitation du bout périphérique du nerf moteur-oculaire, par un courant pendant 10″ (distance 30 mm.) ne produit aucune action sur la pupille.

1 *h*. 40 *minutes*. On applique les électrodes à l'endroit où se trouve approximativement le ganglion ophthalmique, pendant uue durée de 10″. L'intensité du courant est la même que celle du courant employé précédemment. Il se produit une contraction de la pupille qui atteint le diamètre de quatre mm. et demi. L'excitation est répétée plusieurs fois.

Autopsie. Un tissu conjonctif très abondant a envahi la région occupée par le ganglion ophthalmique; ce dernier est de petite dimension en comparaison avec le ganglion du côté droit. Le ganglion ophthalmique émet trois nerfs ciliaires courts dont l'épaisseur, comparée à celle des nerfs du côté opposé est moindre (d'un quart à peu près) que celle de ces derniers. De plus, on remarque encore un autre filet naissant également du même ganglion. Epaississement de la portion terminale du bout central du nerf moteur-oculaire. Le rameau destiné au muscle oblique inférieur paraît légèrement atrophié. L'examen au microscope révèle un certain degré (bien que peu considérable) de dégénérescence granuleuse dans les fibres des nerfs ciliaires courts aussi bien que dans celles du tronc du moteur-oculaire.

Nous remarquons, en nous fondant sur les résultats

fournis par cette deuxième série d'expériences, qu'il ne se manifeste pas de modifications particulières dans la nutrition, ni dans les fonctions du globe oculaire, si l'on abolit la communication entre le ganglion ophthalmique et les centres nerveux, tout en conservant les connexions de ce ganglion avec les nerfs qu'il émet.

Voici en quoi consistent les changements qui avaient été observés sur les animaux soumis aux expériences dans cette direction :

1° Lorsqu'on détruit la communication entre le ganglion ophthalmique et les centres nerveux, il se produit une cessation de l'activité des nerfs présidant à la contraction de la pupille. Cette cessation se manifeste par la dilatation (qui cependant est loin d'atteindre le maximum) et l'immobilité de la pupille. Ces changements persistent, et ce n'est que dans le cas où il se produit un rétablissement progressif de la communication mentionnée plus haut, que les fonctions des nerfs présidant à la contraction de la pupille se rétablissent de nouveau jusqu'à un certain point. De plus, il y a lieu de remarquer encore que le rétablissement de la communication du ganglion avec les centres nerveux se produit dans ce genre d'expériences beaucoup plus vite, paraît-il, que dans les expériences de la série précédente ;

2° Il s'est produit des modifications dans la nutrition de la cornée, qui se manifestèrent par une opacité diffuse de cette dernière. Quant à d'autres troubles plus graves, tels qu'une désagrégation des éléments qui constituent la cornée (plaies, etc.) on ne les observa jamais ;

3° Après qu'on a aboli la communication entre les centres nerveux et le ganglion ophthalmique, ce dernier s'atrophie peu à peu, car son volume est inférieur, dans tous les cas sans exception, à celui du ganglion du côté sain. La différence de volume devient d'autant plus appréciable que le ganglion du côté gauche est un peu plus grand à l'état normal que celui du côté droit, ainsi que nous l'avons vu dans notre étude anatomique ;

4° Bien que les nerfs émis par le ganglion subissent la dégénérescence granuleuse, celle-ci se produit à un degré bien inférieur que dans les expériences de la première série ;

5° On remarque les mêmes manifestations dans la branche qui se rend au muscle oblique inférieur ;

6° Le bout central du nerf moteur-oculaire présente les modifications observées dans les expériences du premier groupe ;

7° Les modifications de la circulation dans l'intérieur de l'œil, ainsi que les changements qui surviennent dans sa tension n'offrent rien de constant et sont peu apparents, de sorte qu'il est fort difficile de les constater à l'aide de la palpation et de l'ophthalmoscope.

En comparant tous les résultats fournis aussi bien par les expériences que nous venons de citer, que par les recherches indiquées plus haut, nous voyons qu'ils ne présentent pas de différences d'une nature particulière par rapport à la nutrition et aux fonctions du globe oculaire. Ces résultats présentent une distinction bien plus considérable, quant à l'état des nerfs qui traversent le ganglion ophthalmique.

Cependant, voici ce qu'il y a lieu de remarquer, en tous cas dans les expériences de la deuxième série :

1° Les troubles de la nutrition de la cornée n'arrivent jamais au degré qu'ils atteignent lors de l'excision totale du ganglion ;

2° La dilatation de la pupille, bien qu'elle constitue un phénomène constant, ne présente jamais les dimensions observées dans les expériences de la première série ;

3° Enfin une dernière différence très nette consiste en ce que la dégénérescence des nerfs traversant le ganglion est très peu prononcée lorsqu'on a aboli la communication du ganglion avec les centres nerveux seulement ; elle est au contraire très accentuée après l'excision du ganglion. Dans ce dernier cas, les fibres ne se retrouvent intactes

qu'aux endroits où il se produit des anastomoses entre les nerfs ciliaires longs et les nerfs ciliaires courts, avec formation d'éléments ganglionnaires dans les points où ils se rencontraient. Dans toutes les autres circonstances, il y a toujours dégénérescence granuleuse et désagrégation des fibres nerveuses dont il est question.

Nous voyons ainsi que l'une des propriétés essentielles du ganglion ophthalmique, c'est l'influence qu'il exerce sur l'état des nerfs ciliaires courts, ou pour mieux dire, des nerfs qui le traversent, qu'ils soient ciliaires ou non. C'est pour cette raison que le ganglion ophthalmique offre une grande analogie avec les ganglions spino-cérébraux, dont la fonction consiste également, ainsi que l'ont démontré les expériences de *Waller*, à présider à la nutrition des nerfs qui les traversent. Cependant, dans tous les cas, ni le nombre des expériences, ni la majorité des résultats obtenus (d'un caractère plutôt négatif à ce qu'il semble), ne donnent encore le droit de se prononcer définitivement au sujet de la signification du ganglion ophthalmique. Il paraît cependant très vraisemblable après tout ce que nous venons de dire sur ce sujet que la fonction du ganglion consiste à présider à la nutrition des nerfs qui le traversent.

Ces résultats, encore fort incertains, ne me permettent donc pas de considérer mes recherches actuelles comme complètement achevées. Je m'abstiendrai pour le moment, jusqu'à nouvel ordre, de toute espèce de déductions ou de conclusions, d'autant plus que je me propose de reprendre mes études au sujet de cette question aussitôt que j'en aurai l'occasion, car la voie que j'ai choisie promet de donner plus tard des résultats plus favorables et plus positifs, à condition d'introduire peut-être certaines modifications dans le mode opératoire des expériences mêmes.

Quant aux changements qui surviennent dans la position de la troisième paupière, il est probable qu'ils se produisent à la suite de la lésion de l'angle externe de l'œil.

III

C'est ainsi que nous sommes autorisés à formuler certaines déductions en nous basant sur les données qui nous ont été fournies par nos recherches anatomiques, ainsi que par des considérations d'ordre physiologique. J'exposerai ici à part quelques-unes de ces déductions pour en donner un aperçu plus clair au lecteur :

1° Le ganglion ophthalmique est une formation constante, propre pour ainsi dire à tous les animaux qui présentent un certain degré de développement de l'appareil de la vision :

1° La présence du ganglion ophthalmique n'a pas encore été constatée chez certains animaux ; mais ce serait faire preuve d'une trop grande hâte que de nier son existance en s'appuyant sur ce fait, car il est probable qu'il faut attribuer à l'insuffisance de la méthode d'investigations employée de nos jours les résultats négatifs des recherches faites dans cette direction ;

2° La grandeur ainsi que la forme du ganglion ophthalmique n'offrent rien de constant ; elles peuvent varier non seulement chez les animaux appartenant à des espèces différentes, mais aussi chez des animaux de la même espèce, d'individu à individu, et même dans les deux yeux du même animal, bien que la différence soit ordinairement minime dans ce dernier cas. Quant à la grandeur du ganglion, elle paraît dépendre du développement des ramifications nerveuses qui innervent le globe oculaire ;

3° Le nombre des ganglions ne se réduit pas constamment à un seul pour chaque œil ; il s'accroit parfois par suite de la formation des ganglions secondaires ou complémentaires, ce qui a lieu très fréquemment et dans toutes les espèces d'animaux que j'ai eu l'occasion d'étudier. Le nombre, l'organisation et les anastomoses des ganglions complémentaires sont très variables. Le nombre de tous les

ganglions de chaque côté, chez le même individu, peut varier de un à quatre. Certains animaux, le lapin, par exemple, peuvent en présenter un nombre encore plus considérable;

4° La participation des fibres nerveuses motrices, sensitives et sympathiques est indispensable, paraît-il, à la formation du ganglion ophthalmique. Il est toujours possible de démontrer la participation des fibres des deux premières catégories (les exceptions ne s'observent que fort rarement); quant à la participation des fibres sympathiques, elle devient évidente dans quelques cas seulement. Voici les nerfs qui prennent part constamment à la formation du ganglion ophthalmique: ce sont le nerf moteur-oculaire commun, et la première branche du nerf trijumeau; quant aux fibres du nerf sympathique, elles proviennent, dans le cas où ce nerf envoie un rameau isolé au ganglion ophthalmique, du plexus logé dans le sinus caverneux ou de ses ramifications. La participation des nerfs mentionnés plus haut se manifeste par les anastomoses qui les relient au ganglion ophthalmique, c'est-à-dire par la formation de petits troncs nerveux dits *racines du ganglion ophthalmique;* il y a lieu de remarquer, au sujet de ces dernières, que leur forme et leurs dimensions sont très variables;

5° Les connexions plus ou moins intimes du ganglion avec tel ou tel nerf ne suffisent pas encore à prouver que le ganglion constitue la propriété exclusive de ce nerf. De même, la présence d'agglomérations ganglionnaires (1) dans le tronc du nerf moteur-oculaire commun ne peut être considérée comme une preuve suffisante du fait que le ganglion ophthalmique n'appartient qu'au moteur-oculaire, car on rencontre aussi des agglomérations analogues dans le *nerf naso-ciliaire,* branche du trijumeau;

6° On trouve presque toujours des cellules nerveuses

(1) L'une des formes des ganglions complémentaires.

dans les anastomoses du nerf moteur oculaire avec la première branche du trijumeau, dans le voisinage du ganglion ophthalmique; ces cellules se disposent soit entre les fibres nerveuses, soit en affectant la forme de productions à part, isolées. L'anastomose de deux nerfs ne paraît cependant pas constituer une condition essentielle de la production des cellules nerveuses, car on les rencontre en dehors des anastomoses. Il est donc probable qu'il existe encore une autre condition indispensable à la production des éléments cellulaires nerveux. C'est pour cette raison qu'on n'est pas autorisé à considérer les agglomérations qu'on trouve dans le tronc du moteur-oculaire et du nerf naso-ciliaire comme des productions constituant la propriété exclusive de ces nerfs, vu qu'on trouve dans le tronc de chacun d'eux des fibres appartenant au moteur-oculaire aussi bien que d'autres naissant du nerf naso-ciliaire; cela tient, ainsi que nous le savons, à l'échange de fibres qui a lieu entre ces deux nerfs soit dans la fissure orbitaire, soit un peu plus haut. La manière dont se forment les ganglions supplémentaires, jette une certaine lumière sur le mode de formation du ganglion principal ou ganglion ophthalmique véritable;

7° Les anastomoses qui relient les fibres du nerf moteur-oculaire et celles de la première branche du trijumeau présentent une particularité qui mérite d'être signalée; elle consiste en ce que les fibres de la première branche du trijumeau prennent deux directions différentes après avoir rejoint une branche quelconque du moteur-oculaire; elles cheminent en partie dans la direction centrale et en partie dans la direction périphérique dans l'intérieur de cette branche. Il se forme ainsi, entre les branches des deux nerfs, des sortes de boutonnières très apparentes chez certains animaux. Des éléments ganglionnaires se trouvent souvent interposés dans l'espace situé entre les fibres formant boutonnière et celles qui se dirigent vers la périphérie. On observe, chez certains animaux (veau), dans la région du ganglion ophthalmique, un passage immédiat des

fibres provenant des branches du nerf trijumeau dans les branches du nerf moteur-oculaire; il se forme, dans ce cas, des boutonnières analogues à celles qui ont été décrites plus haut; leur grandeur est seulement beaucoup plus considérable. (Voy. pl. 3, fig. 7, *a*.)

Les fibres que le ganglion ophthalmique reçoit du nerf moteur-oculaire ne cheminent pas dans ce dernier en affectant la forme d'un faisceau isolé (*Schwalbe*); elles s'éparpillent, au contraire, dans toute l'épaisseur du tronc de ce nerf. Elles se réunissent ensuite à une certaine distance du ganglion et viennent aboutir à ce dernier, soit directement, soit en formant préalablement des petits troncs nerveux, plus ou moins longs (*radix brevis s. motoria*, racine courte ou motrice des auteurs).

Dans le premier cas, le ganglion est solidement fixé au nerf, moteur-oculaire commun; dans le second, il se trouve à une certaine distance de ce dernier.

Le nombre des petits troncs nerveux qui rattachent le ganglion au nerf moteur-oculaire est variable; on en trouve de un à cinq et parfois même un nombre plus considérable.

9° L'anastomose du ganglion ophthalmique avec l'une des branches du nerf trijumeau se fait de deux façons : tantôt les fibres de ce nerf se portent directement vers le ganglion en se détachant de la première branche du trijumeau et en formant un petit tronc nerveux d'une longueur assez considérable; (*radix longa seu sensitiva :* racine longue ou sensitive des auteurs), tantôt il arrive que les fibres nerveuses viennent se joindre d'abord au tronc du nerf moteur-oculaire après s'être détachées de la première branche, pour aboutir finalement au ganglion ophthalmique au nombre des petits troncs servant à rattacher ce ganglion au nerf moteur-oculaire. Enfin, ces fibres peuvent se joindre à l'un des nerfs ciliaires courts et parviennent au ganglion en cheminant dans une direction opposée à celle des fibres de ce nerf (chat, oiseaux, etc.);

10° Il y a deux espèces de cellules nerveuses dans le ganglion ophthalmique :

a La première de ces espèces comprend les cellules à capsule fort épaisse, pourvue d'un nombre considérable de noyaux et entourée d'un réseau serré de fibres nerveuses.

b Les cellules de la seconde espèce possèdent une membrane très fine pourvue d'un très petit nombre de noyaux et de (fibres) nerveuses; ces cellules sont adossées l'une à l'autre et forment des agglomérations plus ou moins considérables. Les cellules des deux espèces sont munies de prolongements dont le nombre varie de un à trois. Ces prolongements semblent d'abord constitués par un prolongement de protoplasma qui se transforme plus tard en un cylindre d'axe. Ces prolongements se divisent parfois et cette division a tantôt lieu dans le voisinage de la cellule, tantôt à une distance assez considérable de cette dernière;

11° Les cellules qu'on trouve dans les ganglions complémentaires ne diffèrent en rien de celles du ganglion ophthalmique.

12° Les cellules du ganglion ophthalmique ressemblent, par leur forme, par leur structure et par leur grandeur, aux cellules des ganglions cérébro-spinaux et non à celles des ganglions sympathiques. Ce qui parle en faveur d'une telle supposition, c'est le caractère de leur réaction histochimique;

13° La tortue possède, ainsi que les autres animaux, des nerfs ciliaires longs qui naissent de l'un des rameaux de la première branche du nerf trijumeau; le trajet de ces nerfs est analogue à celui qu'on observe chez les autres espèces.

14° On n'est pas encore autorisé, à l'heure actuelle, à considérer la signification physiologique du ganglion ophthalmique comme un point suffisamment élucidé.

Cependant, les données qui nous sont fournies à ce sujet par les résultats des expériences citées plus haut, nous permettent de penser que le ganglion ne préside pas directement à la nutrition et aux fonctions de l'œil, ainsi que le croyaient

Bichat et *Claude Bernard*, qui se prononçaient même d'une façon affirmative à ce sujet. Suivant nous, le ganglion ophthalmique préside plutôt à la nutrition des nerfs qui le traversent.

De plus, on peut supposer, avec beaucoup de vraisemblance, que le ganglion augmente l'activité des nerfs qui le traversent et qu'il préside, peut-être, en partie, à la nutrition de la cornée. Quant à ses propriétés réflexes, il ne saurait guère en être question.

15° Nous devons considérer le ganglion ophthalmique comme faisant partie des ganglions cérébro-spinaux, en nous fondant sur des données anatomiques et aussi, en partie, sur des considérations d'ordre physiologique. Le mode de formation de ce ganglion, le caractère de ses cellules et enfin quelques-unes de ses fonctions physiologiques parlent en faveur de cette hypothèse.

III

INFLUENCE DU SYSTÈME NERVEUX SUR LA PRODUCTION DE L'ŒDÈME

ÉTUDE CRITIQUE ET EXPÉRIMENTALE

PAR

G.-N. DOURDOUFFI.

(*Travail de l'Université de Moscou.*)

On considère généralement le liquide de l'œdème comme provenant de la filtration excessive du plasma sanguin à travers les parois des vaisseaux. Cet excès de filtration dépendrait soit de modifications dans la différence de pression entre les diverses parties du système vasculaire (*œdème mécanique*) soit de changements dans la composition du liquide filtré, c'est-à-dire du sang (*œdème dyscrasique*).

Un œdème est dit mécanique quand les changements dans les rapports normaux des différentes parties du système vasculaire proviennent de la difficulté du reflux du sang. Un œdème résultant de l'augmentation de l'afflux du sang est dit *congestif* (1).

C'est sur ce dernier genre d'œdème que je voudrais attirer l'attention des savants et c'est à propos de lui que je parlerai de l'influence des nerfs sur la production de l'œdème.

La première question qui se présente est de savoir s'il

(1) *Recklinghausen : Allgem. Pathologie*, p. 96.

existe un œdème congestif, c'est-à-dire un œdème ayant pour cause unique l'afflux surabondant du sang vers une partie quelconque du corps. L'afflux du sang pourrait-il à lui seul augmenter la transsudation du liquide à travers les parois vasculaires? Pour éviter tout malentendu, je m'empresse de dire que je ne prends en considération que l'œdème *sensu strictu*, c'est-à-dire le phénomène qui se caractérise exclusivement par une filtration excessive à travers les capillaires et que, *eo ipso*, l'œdème inflammatoire reste en dehors de la discussion, comme un processus ayant pour base un tout autre substratum physio-pathologique.

« Il existe, dit *Conheim* (1), une seule région où se produise l'œdème de la congestion artérielle : c'est la langue du chien. » *Conheim* tire cette conclusion de l'expérience suivante du prof. *Ostroumow* : quand on excite le nerf lingual par un courant faradique dont l'intensité augmente progressivement, on obtient d'abord une hypérémie de plus en plus marquée et de 10 à 20 minutes après, un gonflement de la moitié correspondante de la langue. Le gonflement est surtout prononcé à la surface inférieure de la langue, près du frein. Cette expérience est un développement de l'expérience très connue de *Vulpian* (2) qui démontre que le nerf lingual du trijumeau envoie des fibres vaso-dilatatrices dans la moitié correspondante de la langue et que ces fibres viennent rejoindre la branche linguale de la corde du tympan. Le gonflement de la langue observé dans ces conditions, résulte non seulement de l'augmentation de la quantité du sang dans l'organe, mais aussi d'une transsudation excessive à travers les parois vasculaires : une canule introduite dans un lymphatique du cou donne beaucoup plus de lymphe pendant l'irritation qu'avant celle-ci.

---

(1) *Vorlesung über die Allg. Pathol.*, p. 493, Bd. 1, 2e édition.
(2) *Leçons sur l'appareil vasomoteur*. P. 150-158.

De cette expérience nous devrions conclure à l'existence d'un rapport de causalité entre la production de l'œdème et l'afflux artériel. Or, d'après les recherches de *Pachoutine* (1) et d'*Emmingshaus* (2) au laboratoire de *Ludwig*, la fluxion artérielle produite par la section des vasoconstricteurs n'augmenterait pas la secrétion de la lymphe.

En présence de cette contradiction il était nécessaire de vérifier l'expérience du prof. *Ostroumow* et d'expliquer, s'il est possible, le mécanisme du phénomène observé. *Arturo Marcacci* (3) est parvenu (dans le laboratoire de *Heidenhain*) à introduire directement la canule dans un vaisseau lymphatique qui recueille la lymphe de la langue et a prouvé que pendant l'excitation du nerf lingual la quantité de lymphe secrétée par la langue est effectivement augmentée. L'expérience du prof. *Ostroumow* a aussi été confirmée par M. *Rogowicz* (4) dans son travail du laboratoire de *Heidenhain*. La méthode adoptée par *Rogowicz* est originale et d'une grande valeur, à mon avis. On injecte dans une veine, la saphène, par exemple, une solution au centième d'indigo-sulfate de soude (l'indigo-carmin du commerce) et l'on excite ensuite le nerf lingual : la moitié de la langue du côté de l'irritation bleuit alors plus vite que l'autre moitié de l'organe et se décolore aussi plus rapidement. Donc l'excitation du nerf lingual augmente la production de la lymphe dans la langue. Au moyen de cette méthode, M. *Rogowicz* réussit également à démontrer l'augmentation de la lymphe dans l'oreille du lapin après la section du sympathique cervical. L'auteur ne s'arrête pas là et admet en général un rapport entre l'augmentation de la lymphe et l'afflux artériel. Quand on introduit dans un

---

(1) *Ludwig's Arbeiten*, 1872.

(2) *Idem*, 1873.

(3) *Archives italiennes de biologie*. Vol. IV, fasc. II, p. 234.

(4) *Pfluger's Arch*. Vol. XXXVI, fasc. 5 et 6, p. 252.

lymphatique du membre postérieur une canule, munie d'un tube presque capillaire (pour observer les moindres changements dans la quantité de la lymphe), on voit le tube contenir plus de lymphe après la section du nerf sciatique. J'ai eu l'occasion d'observer ce fait l'hiver passé avant la publication du travail de *Rogowicz*. Chez un chien curarisé je découvre sur les deux membres postérieurs les vaisseaux lymphatiques qui accompagnent la veine saphène et j'y introduis des canules. Je fais ensuite la section de l'un des sciatiques; après 5 ou 6 minutes, j'injecte simultanément sous la peau des deux extrémités, de 3 à 4 cc. de lait. Du côté de la section le lait apparaît toujours 2 ou 3 minutes plus tôt que du côté opposé. Par conséquent, la fluxion artérielle produite par la section du nerf augmente la production de la lymphe.

Mais cet excès de lymphe obtenu par la section du nerf sciatique ne peut être assimilé au gonflement de la langue après l'excitation du nerf lingual. Dans ce dernier cas, au bout de 15 à 20 minutes apparaît un œdème de l'organe, tandis que dans l'autre cas une congestion de plusieurs heures et même de plusieurs jours ne produit pas d'œdème. On sait que dans l'expérience classique de *Cl. Bernard*, la section du sympathique cervical chez le lapin n'est pas suivie d'œdème dans les parties correspondantes du cou et de la tête.

Il est clair que la question de l'influence de la congestion artérielle sur la production de l'œdème n'est pas encore résolue et que de nouvelles recherches expérimentales à ce sujet sont nécessaires.

Les faits cliniques semblent plaider en faveur d'un rapport direct entre l'œdème et la fluxion artérielle. En effet, l'œdème des névralgies (de celle du trijumeau, par exemple; *Romberg*), l'œdème des lésions traumatiques du système nerveux central et périphérique (observations de *Weir-Mitchell* et autres), l'œdème dit réflexe des maladies de l'appareil urogénital de la femme (hydropisies articulaires

intermittentes, œdème fugace) — tous ces œdèmes ne peuvent-ils pas s'expliquer par des influences vasculaires, par l'afflux du sang vers une certaine région du corps? En général, on admet cette explication, et tous ces phénomènes portent le nom d'angionevroses. Ainsi, *Strübing* (1) en décrivant les symptômes de l'œdème aigu, suite de refroidissement et de fatigue corporelle, en fait une angionevrose. Mais, à mon avis, les phénomènes cliniques sont si compliqués, leurs rapports si obscurs et leur substratum physio-pathologique si peu accessible à l'analyse, qu'il me paraît douteux qu'on puisse fonder une théorie de l'œdème congestif basée sur des faits cliniques. Pour prouver que la cause de l'œdème est dans l'afflux artériel, il faut une expérience décisive qui n'admette qu'une seule et unique interprétation.

Pour élucider cette question, il m'a paru commode et opportun de m'adresser à un organe qui nous a déjà si souvent rendu service, et dont les fonctions jouent un rôle capital dans l'histoire des recherches sur les nerfs vaso-moteurs : je veux parler de la glande sous-maxillaire du chien.

Mes expériences sont la répétition de celles de *Giannuzzi* (2) (du laboratoire de *Ludwig*) et de celles de *Heidenhain* (3) modifiées d'après le but spécial que je poursuivais.

Voici quelles sont ces expériences :

1° Le conduit de *Wharton* est lié d'un côté; ensuite les deux cordes du tympan sont excitées pendant une heure et demie par un courant faradique d'intensité constante et avec des interruptions de 1 à 2 minutes toutes les 5 minutes. La glande du conduit lié devient deux fois plus volumineuse que celle du côté opposé; elle est œdémateuse sur la coupe;

---

(1) *Ueber acutes Œdem, Zeitschr. f. Klin. Med. IX*, 5. 1885.

(2) *Bericht der Sächs. Gesellschaft d. Wissenchaft.* 1865.

(3) *Pflüger's Archiv.* XI, 1874, p. 335-353. Voir aussi *Hermann. Handb. d. Physiol.* T. V. S. I, p. 73 et suivantes.

2° L'animal est atropinisé (1 milligramme); le nerf est excité comme dans l'expérience précédente : les glandes restent de volume égal des deux côtés (1).

3° Ou découvre les deux conduits de *Wharton;* l'un est lié et une canule est introduite dans l'autre. On injecte dans le sang de 3 à 5 centigrammes de chlorhydrate de pilocarpine. En une demi-heure, la glande du conduit lié devient plus volumineuse que celle du côté opposé ; elle est œdémateuse sur la coupe. Une expérience de contrôle démontre que la pilocarpine n'a pas d'influence sur la circulation dans la glande, c'est-à-dire qu'il n'y a ni augmentation, ni diminution de la quantité du sang dans les veines de la glande ;

4° Après introduction par le conduit salivaire d'environ 4 centigrammes d'une solution au vingtième de carbonate de soude, l'excitation de la corde du tympan n'augmente quelquefois pas la secrétion de la salive ; d'autres fois, au contraire, l'excitation du même nerf par un courant faradique et par la pilocarpine augmente la secrétion salivaire. Dans les deux cas la glande augmente de volume et devient œdémateuse.

Quelle est la signification de ces expériences?

Après les travaux de *Lower* (1680) et les observations cliniques de *Bouillaud* (1828), la stase veineuse était considérée comme la cause principale de l'œdème (2). Cette opinion régna dans la science jusqu'en 1869, quand *Ranvier* (3), répétant les expériences de *Lower*, en tira des conclusions opposées. *Lower* avait observé, après la ligature de la veine cave inférieure chez le chien, la production de l'ascite et une mort rapide de l'animal. Or, dans les

---

(1) Une expérience de contrôle démontre que l'excitation de la corde du tympan active la circulation dans la glande, avec ou sans atropinisation, car une canule, placée dans la veine qui réunit le sang de la glande, y indique une augmentation de la quantité du sang.

(2) Voir *Vulpian : Leçons sur l'appareil vasomoteur*, t. I, p. 580-581.

(3) *Comptes-rendus de l'Académie des sciences, 1869.*

mêmes conditions, *Ranvier* n'avait jamais obtenu ni d'ascite, ni d'œdème des membres postérieurs ; mais quand à la ligature de la veine cave, il ajoutait la section du nerf sciatique, il obtenait toujours un œdème considérable du membre correspondant. *Ranvier* conclut de cette expérience que c'est la fluxion artérielle qui doit être considérée comme cause de l'œdème. Je ne veux pas discuter ici pourquoi l'expérience de *Ranvier* n'est pas absolument concluante. Tout le monde connaît l'argumentation de *Conheim* (1), qui démontra que la cause essentielle de l'œdème dans l'expérience de *Ranvier* était précisément la stase veineuse. Ajoutons que la ligature de la veine cave inférieure produit quelquefois, à elle seule, l'œdème des membres postérieurs chez le chien (2). L'opinion de *Ranvier* sur le rôle principal de l'afflux artériel dans la production de l'œdème est aussi appuyée par l'expérience suivante : l'excitation prolongée (pendant plusieurs heures) du nerf tympano-lingual produit l'œdème de la glande sous-maxillaire (3). En effet, l'œdème survient, mais à une condition qui, paraît-il, n'avait pas suffisamment attiré l'attention de l'expérimentateur : pendant l'expérience, le conduit salivaire était réuni à un manomètre à mercure, ce qui équivalait à une ligature du conduit. Que le conduit soit lié ou mis en communication avec un manomètre, dans les deux cas l'excitation un peu prolongée de la corde du tympan produira l'œdème de la glande et avec cette seule différence que dans le premier l'œdème atteindra des proportions considérables après une heure et demie, tandis que dans le second cas, comme dans l'expérience de *Ranvier*, cet effet ne sera obtenu qu'au bout de quelques heures. Il est donc incontes-

---

(1) *Vorlesung.* t. I, p. 152.

(2) *Vulpian, l. c.* p. 591.

(3) *Recklinghausen, Allg. Pathol.*, p. 106. *Vulpian, l. c.*, p. 589 et les suivantes.

table que l'excitation prolongée de la corde du tympan produit un œdème de la glande sous-maxillaire du chien à la condition que le liquide secrété n'ait pas d'issue libre. Mais s'il en est ainsi, si à la première cause, à l'afflux artériel vient s'en joindre une autre, la rétention du liquide secrété, l'expérience de *Ranvier* perd de son importance. Nous sommes en état de réfuter les conclusions de *Ranvier* par une expérience directe. Les recherches de *Ludwig* (1) et de *Cl. Bernard* (2) ont montré que la corde du tympan fournit à la glande sous-maxillaire des fibres secrétoires et vasodilatatrices. Le courant faradique met en action les unes et les autres ; mais nous avons un moyen de supprimer les fonctions secrétoires de la corde en ne modifiant en rien ses fonctions vasomotrices. Le lecteur se souvient que l'excitation de la corde reste sans influence sur l'état de la glande relativement à la formation de l'œdème, *si l'animal est préalablement atropinisé*. Il s'en suit que l'afflux artériel, à lui seul, ne produit pas d'œdème, c'est-à-dire n'augmente pas la quantité de lymphe ou au moins ne l'augmente pas considérablement. L'expérience avec la pilocarpine complète celle de l'atropine. La pilocarpine active la secrétion de la glande sans en modifier la circulation. Eh bien, si l'on injecte dans le sang de l'animal de la pilocarpine en liant préalablement le conduit salivaire, l'œdème ne tarde pas à apparaître dans la glande (en une heure environ). Par conséquent, *la stagnation du liquide secrété peut à elle seule produire l'œdème de l'organe*. Il me reste à parler d'une expérience souvent citée comme preuve de l'augmentation de la secrétion de la lymphe et de la production de l'œdème par la fluxion artérielle. Si l'on détruit les cellules secrétantes par l'introduction dans le conduit de la glande salivaire de 4,9 0/0 de carbonate de soude ou de 0,5 d'acide

---

(1) *Zeitsch. f. ration Med.* 1851.

(2) *Vulpian. L. c.* 151 p.

chlorhydrique, comme l'a fait *Giannuzzi* (1), l'excitation de la corde du tympan ne produit plus de salivation, mais l'œdème de la glande survient quand même. Il est plus simple, à notre avis, d'expliquer l'œdème après une injection de 4,9 0/0 de carbonate de soude ou de 0,5 d'acide chlorhydrique par des phénomènes de diffusion, d'autant plus qu'il n'est pas toujours possible de supprimer la sécrétion salivaire, ainsi que l'a démontré *Heidenhain* et ainsi que l'ont confirmé mes propres recherches faites d'après la méthode de *Giannuzzi*. (2)

En comparant entre elles toutes ces expériences, nous devons conclure qu'il n'y a jusqu'à présent aucune raison pour considérer la fluxion artérielle comme la cause de l'œdème.

Mais comment expliquer dans ce cas l'expérience de l'excitation du nerf lingual? Après cette excitation, la langue, comme nous l'avons vu, se remplit de sang; mais est-ce là la cause du gonflement œdémateux de l'organe? N'y a-t-il pas un autre mécanisme inconnu qui serait la vraie cause de l'œdème après l'excitation du nerf lingual? Ne sommes-nous pas en présence d'un phénomène *sui generis* qui échappe à notre compréhension?

Si l'on curarise un chien en évitant l'excès de poison (3), l'excitation du nerf lingual, par un courant faradique, provoque sur la moitié correspondante de la langue, une rougeur qui augmente progressivement. Mais cette rougeur est d'un caractère spécial : elle n'a pas la teinte rouge écarlate, propre au sang artériel; on voit les petites veines se gonfler de plus en plus et la veine principale qui réunit le sang de la langue (veine linguale) faire saillie sous forme d'un gros

---

(1) *Bericht d. Sächs. Gesell. Wiss.* 1885.

(2) *Pflüger's Arch.* Vol. IX, 1874, p. 335-353.

(3) *Vulpian. Leçons sur l'action des substances toxiques et médicamenteuses*, 1881, p. 321 et suivantes.

cordon. L'aspect général fait penser que la congestion dépend principalement d'une accumulation de sang dans le système veineux.

En 1883, *Vulpian* publia un travail (*Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, XV, p. 365) dans lequel il conclut que l'excitation de l'extrémité périphérique du nerf lingual provoque la dilatation des veines de la langue du chien. Je regrette de n'avoir pu lire le travail original de l'auteur et de ne le connaître que d'après un extrait (*Centralblatt. f. d. med. Wiss.* n° 7, p. 111)

Comment prouver que l'excitation du nerf lingual produit une dilatation des veines ? Les expériences suivantes faites par moi paraissent confirmer l'opinion de *Vulpian*.

PREMIÈRE EXPÉRIENCE

Chien de grandeur moyenne. Injection sous-cutanée d'acétate de morphine (5 centigrammes). Excitation du nerf lingual par le courant faradique. Résultat : hypérémie peu prononcée de la moitié de la langue.

L'animal est curarisé. Seconde excitation du nerf lingual. Résultat : rougeur prononcée de la moitié de la langue.

La veine linguale est découverte et liée à 3 centimètres de distance de son entrée dans la langue. L'excitation du nerf lingual donne une rougeur prononcée de la moitié correspondante de la langue. — La ligature de la carotide primitive ne change en rien l'effet de l'excitation du nerf lingual. — Expérience de contrôle : on découvre la veine linguale et l'on y introduit une canule ; la faradisation du nerf lingual provoque alors non-seulement une rougeur prononcée de la moitié correspondante de la langue, mais aussi une augmentation de la quantité de sang qui s'écoule de la veine.

SECONDE EXPÉRIENCE

Sur un chien curarisé, on obtient, dans le même ordre, les résultats de la première expérience. En outre, on observe le fait suivant : un fort courant faradique qu'on fait passer à travers le cœur au moyen de deux pointes métalliques, provoque l'arrêt du cœur et la pâleur des deux moitiés de la langue ; 2 ou 3 minutes après l'arrêt du cœur, l'excitation du nerf lingual produit une rougeur nette d'une moitié de la langue. Cette rougeur est moins intense qu'auparavant, mais elle existe incontestablement.

La troisième expérience n'est que la répétition de la seconde.

Pour bien interpréter les expériences décrites il ne faut pas perdre de vue que les artères linguales du chien sont des artères terminales, c'est-à-dire qu'elles ne s'anastomosent ni entre elles, ni avec d'autres artères, ce qui est très facile à démontrer en injectant dans la carotide primitive, après ligature de l'artère linguale, une substance qui a la propriété de se durcir.

Il me paraît hors de doute que l'excitation du nerf lingual provoque la dilatation des veines, non pas indirectement, sous l'influence de l'augmentation de l'afflux artériel, mais en agissant directement sur les veines.

On peut donc dire que le nerf lingual contient des fibres qui ne sont pas seulement vasodilatatrices dans le sens habituel du mot, mais qu'il possède des fibres *vénidilatatrices* ou *phlébeuryntères*.

Un phénomène analogue s'observe sur la langue de la grenouille pendant l'excitation du nerf glosso-pharyngien. Dans *Ludwig's Arbeiten* (1876) se trouve un travail de *Frey* qui traite des modifications de la circulation dans la glande sous-maxillaire du chien sous l'influence de l'excitation simultanée de la corde du tympan et du nerf sympathique. Nous y rencontrons l'observation suivante : quand on excite par un courant faradique l'extrémité périphérique du nerf glosso-pharyngien d'une grenouille, immobilisée par la destruction du système nerveux, on peut voir à l'œil nu et mieux encore sous le microscope, une dilatation très prononcée des veines de la moitié correspondante de la langue. L'impression générale de l'auteur était que le glosso-pharyngien de la grenouille contient des fibres dont l'excitation produit la dilatation des veines.

Il me semble que j'ai réussi à démontrer ce fait définitivement. On sait que le sang apporté à la langue par deux artères se réunit dans deux veines qui s'anastomosent vers le milieu de la langue. Cette anastomose n'est pas toujours la même. Le cas le plus important pour nous est celui où entre les deux veines principales il existe encore

une troisième veine indépendante qui pourrait être nommée veine médiane linguale. Si l'on excite par un courant faradique faible, le nerf glosso-pharyngien, on observe du côté de l'excitation non seulement une augmentation considérable du calibre des veines, mais aussi un autre fait très intéressant ; le sang de la veine médiane qui se dirige habituellement vers les deux veines latérales à la fois, se dirige maintenant dans sa totalité vers une seule veine, celle qui correspond au nerf excité.

La dilatation des veines de la langue d'une grenouille pendant l'excitation du nerf glosso-pharyngien pourrait être considérée comme due à l'augmentation de l'afflux artériel ; mais cette hypothèse n'est pas admissible attendu que le diamètre des artères n'est pas sensiblement augmenté. Si la dilatation des veines dépendait de l'augmentation de l'afflux artériel, la pression veineuse collatérale devrait aussi être accrue ; mais une telle supposition est contredite par le fait que le sang afflue vers les mêmes veines dans lesquelles il faudrait admettre une augmentation de la pression collatérale, une fois que l'on admet l'existence de la fluxion artérielle.

Il faut donc conclure que nous avons là un exemple de l'action directe des nerfs sur les vaisseaux. Il se peut que des recherches ultérieures nous donnent une autre explication ; mais le fait de l'existence d'une dilatation des veines sans dilatation simultanée des artères reste, selon moi, hors de doute, au moins pour ce qui concerne la langue du chien et celle de la grenouille.

Les faits exposés démontrent, à mon avis, 1° que le mécanisme de la production de l'œdème dans la langue du chien par suite d'une excitation du nerf lingual est encore inconnu et 2° qu'il est impossible d'affirmer, pour le moment, que la fluxion artérielle puisse à elle seule produire l'œdème.

IV

ACTION DE L'URÉTHANE DANS L'EMPOISONNEMENT PAR LA STRYCHNINE ET PAR QUELQUES AUTRES POISONS TÉTANISANTS.

PAR

le Prof. V. K. ANREP,

de Kharkoff.

L'Uréthane, ou plus exactement l'Éthyl-uréthane, fut introduite dans la thérapeutique vers la fin de 1885, par *Schmiedeberg*, qui avait reconnu son effet narcotique par des expériences sur des animaux. *Jaksh*, *Riegel*, *Huchard*, *Mairet* et *Combemale*, *Otto* et *König*, d'autres encore, répétèrent ces essais sur l'homme et confirmèrent complètement les expériences de *Schmiedeberg*. Aussi dans ces derniers temps l'uréthane devint-il l'un des narcotiques les plus employés, ce qui s'explique par son innocuité relative, sa facile administration et la rapidité de ses effets.

Mais on n'avait pas jusqu'à présent suffisamment étudié l'action physiologique de l'uréthane. Nous savions après les essais de *Schmiedeberg*, que ce corps produit un état hypnotique chez tous les êtres vivants, que l'activité respiratoire et cardiaque n'est presque pas modifiée, que la pression sanguine ne s'abaisse pas, que les facultés réflexes ne sont pas diminuées, et qu'enfin l'uréthane paraît agir de préférence directement sur le cerveau. Confirmant ces données générales, *Coze* trouva que les muscles sous l'influence de l'uréthane ne subissent aucune modification, que le sang contient alors remarquablement plus d'oxygène qu'à l'état normal et que la température s'abaisse de 1 à 2°. *Coze*

signale en outre une autre propriété très importante de l'uréthane, c'est qu'il est antidote de la strychnine. Des animaux empoisonnés par des doses mortelles de strychine, non-seulement survivaient, mais n'avaient même pas de convulsions si on leur avait administré de l'uréthane tout de suite après l'empoisonnement. C'est cette révélation de *Coze* qui m'a poussé à rechercher par des essais personnels si réellement l'uréthane est un antidote de la strychnine; mais il devenait nécessaire d'observer auparavant l'action de l'uréthane sur le système nerveux des animaux.

Les phénomènes d'empoisonnement par l'uréthane sur une grenouille, un lapin, un chien, un pigeon, sont en général, toujours identiques et constants. Ce qui saute aux yeux tout d'abord, c'est une surexcitation plus ou moins grande se traduisant par une agitation exagérée et une plus grande fréquence des mouvements respiratoires et des battements du cœur.

Suivant la quantité d'uréthane absorbée, la période d'excitation dure plus ou moins, mais est toujours relativement courte; plus forte est la dose, moins l'excitation a de durée. Après quoi l'animal revient a son état normal primitif ou bien entre dans la deuxième phase de l'empoisonnement, qui s'annonce par l'immobilité, l'affaiblissement des réflexes, une respiration lente, un abaissement de température et un sommeil plus ou moins profond. Suivant la dose, ces phénomènes de la seconde phase s'exagèrent ou s'amendent et se prolongent plus ou moins. Le tempérament de l'animal a d'ailleurs sur tout ceci une très grande influence. Des chiens, par exemple, de même poids et de même sexe, approximativement de même âge, se comportent différemment pour une même dose d'uréthane; chez les uns le sommeil survient plus rapidement, est plus profond et plus prolongé, chez d'autres, on ne remarque que de l'assoupissement. Les jeunes animaux succombent plus vite et plus complètement à l'envie de dormir. Après cette seconde

phase, peut commencer la troisième (ne survenant jamais qu'après l'absorption de très grandes quantités d'uréthane); cette phase se traduit par une plus grande lenteur de la respiration, une anesthésie complète, absence des réflexes, abaissement énorme de la température, faibles et lents mouvements du cœur. Cette phase est généralement fort longue et conduit toujours à la mort par asphyxie. Les doses mortelles sont élevées pour tous les animaux : elles sont notamment de 0,4 gramme pour une grenouille, de 7 grammes par kilo pour les chiens; quelques animaux meurent d'ailleurs avec de moindres doses. L'uréthane possède donc, d'après ce qu'on vient de voir, une toxicité presque insignifiante, et déjà son activité se manifeste assez vivement à petite dose sur le système nerveux des animaux.

Son action sur les réflexes a surtout été étudiée chez les grenouilles. De petites quantités (0,03-0,1 gr.) n'ont aucune influence sur les réflexes ni sur les terminaisons nerveuses; des quantités moyennes (0,15-0,2 gr.) affaiblissent manifestement les facultés réflexes; et enfin de grandes quantités (0,25-0,35 gr.) diminuent en outre à un haut degré l'irritabilité des terminaisons des nerfs moteurs. L'abolition des réflexes et l'affaiblissement de l'excitabilité des nerfs moteurs ne débutent jamais ensemble : la première précède la seconde. L'abolition des réflexes ne commence jamais avant l'expiration de la demi-heure qui suit l'empoisonnement, c'est-à-dire quand l'effet général de l'uréthane est à son apogée (hypnose complète); elle se prolonge jusqu'au réveil de l'animal et au rétablissement de la motilité spontanée. La diminution de l'irritabilité des nerfs moteurs débute après l'abolition des réflexes et dure autant qu'elle; il n'existe pas non plus de paralysie complète des nerfs moteurs après des doses mortelles. Avec de grandes doses, les réflexes disparaissent complètement, les mouvements respiratoires s'arrêtent, seuls de faibles battements du cœur viennent rappeler que la vie se prolonge. Après ces grandes doses, la

prostration complète de l'animal débute assez rapidement, au bout d'une demi-heure ou d'une heure et demie, et dépend exclusivement de la paralysie de la moelle épinière, puisque des essais comparatifs ont montré qu'en séparant la moelle du cerveau, la paralysie (prostration) survenait avec la même rapidité que si l'axe cérébro-spinal était intact. On a pu, d'ailleurs, se convaincre facilement, par des essais immédiats, de l'action énergique de l'uréthane sur la moelle épinière, dont l'irritabilité s'abaisse plus ou moins; ainsi, par exemple, avec des doses moyennes non mortelles, on doit, environ une heure ou une heure et quart après l'empoisonnement, augmenter du double la force du courant pour obtenir la contraction des pattes de derrière par l'excitation directe de la moelle.

Chez les animaux à sang chaud, on observe des phénomènes tout à fait analogues à ceux que nous venons de décrire. On peut même chez eux se convaincre de l'existence d'une période d'augmentation de l'activité réflexe, période évidemment peu prolongée. Une piqure d'épingle assez légère provoque une agitation générale et un frémissement de tout le corps; un bruit soudain produit le même effet en accélérant d'une façon remarquable les mouvements respiratoires. Pendant les premières minutes qui suivent l'empoisonnement par l'uréthane, les animaux sont constamment agités, mais peu à peu survient de l'assoupissement puis paraît le sommeil qui, avec des doses moyennes, n'est jamais profond ni prolongé; seules de grandes quantités d'uréthane peuvent provoquer une diminution notable de l'activité réflexe et de l'excitabilité médullaire. La démarche de l'animal se modifie, elle devient incertaine, chancelante; les pieds de derrière quittent à peine le sol, ou bien l'animal les traîne; les pattes fléchissent; le chien écarte largement les pattes de devant comme s'il y cherchait un solide point d'appui. La tête penche jusqu'à terre; le tronc tout entier vacille de côté et d'autre; le chien perd souvent l'équilibre, tombe ou est forcé de s'asseoir. La respiration est très

accélérée ; la mâchoire inférieure relâchée est tombante. Si l'on donne au chien quelque chose à manger, il mange comme s'il était bien portant, mais en restant assis, ne pouvant se tenir debout. Si on l'appelle, il regarde et cherche à s'approcher. Le sommeil, d'après la dose d'uréthane administrée, survient plus ou moins vite. Après 5 ou 8 gr., il débute au plus tard au bout de 20 ou 40 minutes. Une fois endormi, le chien (ou le lapin) reste couché, absolument immobile pendant un temps très variable, de une demi-heure à 6 heures, mais on le réveille très facilement; on peut même le forcer à se lever et à faire quelques pas, mais de suite il se couche et se rendort. Il peut rester endormi quelques heures seulement ou bien deux ou trois jours. Au réveil, on remarque toujours de l'incertitude dans les mouvements, de la faiblesse générale, et du manque d'appétit. Après une dose de 10 gr., cette faiblesse persiste plusieurs jours après le réveil. Les facultés psychiques du chien, autant qu'il est permis d'en juger, se rétablissent rapidement après le réveil. La sensibilité est diminuée à un degré plus ou moins prononcé, déjà quelques instants avant le sommeil, pendant toute sa durée, et de 1 à 10 heures après le réveil.

Sur les lapins et les chiens, je puis confirmer entièrement les observations de *Coze* relativement à l'abaissement de la température sous l'influence de l'uréthane. C'est une propriété sur laquelle il serait bon d'attirer l'attention par des applications pratiques. Son action réfrigérante sur les animaux est assez constante. On sait déjà qu'on abaisse bien plus lentement la température normale que la température fébrile (nos moyens antipyrétiques avec le quinine en tête en sont témoins) ; aussi nous est-il permis de supposer que l'uréthane agirait d'une façon bien plus remarquable chez les fiévreux. Presque aussitôt après le début du sommeil la température décroît ; d'abord peu sensible, son abaissement atteint bientôt 1 à 4° cent., et suivant la dose, elle se maintient à ce chiffre pendant 2 ou 6 heures, pour remonter rapidement au chiffre normal après le réveil. Mais on n'obtient

un tel abaissement de température qu'avec d'assez fortes doses d'uréthane. Les doses mortelles occasionnent un écart de température comparable, à mon avis, à celui que peut produire le curare seul. Chez un lapin de 530 gr., quatre heures après l'absorption de 3,5 gr. d'uréthane, la température était descendue de 39°,7 à 32°,8 ; vingt-quatre heures plus tard elle était à 26° ; la mort survint le quatrième jour.

Il est très difficile de déterminer la quantité minima nécessaire pour provoquer le sommeil. Les chiens un peu vifs, nerveux, en exigent beaucoup plus que ceux qui sont flegmatiques, peu turbulents. On peut estimer en moyenne la dose soporifique à 0,5 gr. par kil. pour un chien ou un lapin.

L'examen des organes psychomoteurs du chien a révélé une diminution remarquable de leur excitabilité sous l'influence de l'uréthane. En irritant le centre moteur des membres antérieurs sur l'écorce des hémisphères cérébraux, j'ai obtenu les résultats suivants :

EXPÉRIENCE I.

Un chien est trépané du côté droit. La contraction du membre antérieur gauche est provoquée par un écartement de 110 mm. des deux bobines de l'appareil à chariot de *Du Bois-Reymond.* Nouvelle excitation à deux reprises, à 10 minutes d'intervalle : 105-110 mm. d'écartement des bobines. On fait prendre à l'animal 3 gr. d'uréthane. Pendant 10 minutes, excitation remarquable. Au bout de 20 minutes, il s'apaise ; au bout de 30, la contraction ne survient qu'à 90-95 mm. d'écartement des bobines. Une heure et demie après à 75-90 ; trois heures après, à 90-95.

EXPÉRIENCE II.

Un chien de 12 kilogr. est trépané à droite. Première excitation, 45 minutes après l'opération. Le membre gauche se contracte pour un écartement des bobines de 135-140 mm. ; on laisse 8 minutes d'intervalle entre chaque excitation. On introduit dans l'estomac 5 gr. d'uréthane, on en injecte 3 gr. dans la cavité péritonéale, puis on laisse reposer le chien. Au bout de 10 minutes, il commence à se lécher, à changer de place continuellement ; sa respiration s'accélère. 15 minutes plus tard, sa démarche commence à devenir chancelante ; il s'étend souvent, et bâille. Au bout de 20 minutes, il s'endort.

mais se réveille fréquemment. La contraction du membre survenait à 100 mm. d'écartement des bobines; au bout de 6 heures, pour 100-110, et de 9 heures pour 115-120 mm.

EXPÉRIENCE III.

Un chien de 14 kilogr. est trépané du côté droit. Première excitation au bout de 45 minutes. La contraction du membre survenait à 110-115 mm. On introduit dans l'estomac du chien 1 gr. d'uréthane. Au bout de 20 minutes, la contraction survient pour 120-125 mm. d'écartement; au bout de 40 minutes pour 130-130; au bout d'une heure pour 115; après 2 heures pour 115 mm. On introduit encore dans l'estomac 6 gr. d'uréthane en deux doses, par une sonde stomacale. Le chien descend de la table; 15 minutes après, il a des nausées, des envies de vomir sans vomissement, une grosse toux, une salivation abondante; il bâille fréquemment; sa démarche est chancelante; il a de l'œsophagisme; ses pieds se dérobent et il tombe sur le flanc. Au bout de 25 minutes il s'assoupit; son sommeil est très léger; le moindre bruit lui fait lever les yeux et soulever la tête; il change souvent de place; sa démarche est incertaine, très chancelante; il traîne les pattes de derrière. Au bout de 45 minutes, il ne dort pas beaucoup plus profondément. On l'étend de nouveau sur la table. La contraction du membre gauche est produite pour un écartement des bobines de 80 mm.; 2 heures après l'empoisonnement pour un écartement de 70-75; au bout de 4 heures pour 75; au bout de 6 heures pour 75; au bout de 9 heures pour 90 mm. Tout le temps, le chien a continué de dormir.

Ces essais et d'autres analogues permettent de conclure que les centres psychomoteurs deviennent beaucoup moins excitables sous l'influence de l'uréthane, à la condition d'en absorber une quantité suffisante pour provoquer le sommeil. De petites doses (exp. III), loin de diminuer l'excitabilité de ces organes, l'augmentent plutôt un peu au bout de quelque temps, ce qui concorde parfaitement avec l'action excitante de l'uréthane au début. L'action déprimante de l'uréthane sur les centres psychomoteurs se prolonge pendant quelques heures, mais disparaît plus vite que certains autres effets de ce corps : par exemple bien avant le complet rétablissement de l'activité de la moelle épinière, quand l'animal a pris une grande quantité d'uréthane.

Il ressort ainsi des phénomènes généraux d'empoisonnement que nous venons de décrire chez les animaux à sang

chaud, comme des expériences directes sur l'excitabilité médullaire des grenouilles, que l'action de l'uréthane sur la moelle, et principalement sur ses parties motrices, est très manifeste. En considérant cette propriété de l'uréthane comme une action antagoniste de la strychnine et de quelques autres poisons tétanisants, on pouvait espérer quelque succès. Dans ce but, j'ai donc expérimenté l'uréthane dans des empoisonnements par la strychnine, la picrotoxine, la nicotine et la résorcine, en opérant pour les deux premiers poisons sur des grenouilles, des lapins et des chiens, et pour les deux autres, sur des grenouilles seulement.

Strychnine et uréthane.

Si on empoisonne une grenouille avec une quantité de strychnine juste nécessaire pour provoquer des convulsions tétaniques, et si, à la première menace de mouvements convulsifs on administre une quantité moyenne d'uréthane, on ne voit paraître chez l'animal, au bout de 15 ou 30 minutes, ni grandes convulsions ni agitation. L'action du poison persiste pourtant et il faut 2 ou 3 jours à la grenouille pour se rétablir et reprendre ses allures normales.

Quand on l'empoisonne avec une quantité mortelle minima de strychnine, on peut, par l'ingestion de l'uréthane, retarder l'heure des convulsions, sans réussir pourtant à sauver la vie de l'animal, car la mort est inévitable.

Dans le cas où on injecte une forte dose de strychnine puis une quantité moyenne d'uréthane, ce dernier n'a plus d'influence sur les convulsions comme dans les cas précédents et la mort survient plus vite que si on n'avait pas donné d'uréthane.

Uréthane et strychnine.

Si l'empoisonnement par l'uréthane précède l'empoison-

nement par la strychnine, en administrant une dose d'uréthane nécessaire pour agir sur la moelle et plonger l'animal dans la prostration, la strychnine ne provoque plus de convulsions. Quand on ne donne qu'une quantité d'uréthane suffisante pour provoquer l'état hypnotique, les convulsions surviennent aussi fortes que sans uréthane, peut-être pourtant avec un peu de retard.

Par l'injection d'un mélange d'uréthane et de strychnine, suivant que l'une ou l'autre se trouve en plus grande quantité, on observe l'action de l'uréthane seule ou bien celle de la strychnine.

Ainsi donc nous avons vu qu'on peut, à l'aide de l'uréthane, entraver les convulsions après empoisonnement par la strychnine chez des grenouilles, mais qu'il est impossible d'éviter l'agonie et de leur sauver la vie. Bien au contraire même, l'action simultanée de l'uréthane et de la strychnine provoque une mort plus rapide. On pouvait s'y attendre d'après les effets physiologiques de l'uréthane : elle agit en déprimant les fonctions médullaires, c'est pourquoi elle entrave les convulsions au début ; mais par cette action même, elle doit, après la strychnine, amener une mort prématurée en tuant les grenouilles par la paralysie du système nerveux central.

Chez les animaux à sang chaud, la mort survient souvent par asphyxie dans l'empoisonnement par la strychnine, à cause des contractions tétaniques du diaphragme et des muscles actifs du thorax. Aussi pourrait-on chez eux compter sur l'action heureuse de l'uréthane.

On peut estimer à 0,01 gramme la quantité de strychnine (1) mortelle pour un chien de taille moyenne (10-15 kil.), bien qu'on en voie cependant expirer pour de moindres

(1) D'après *Falck*, 0,00075 par kilgr. de chien. Cette quantité ne saurait être regardée comme faisant loi, attendu que bien des chiens la supportent; mais cela vient peut-être des différences de préparation. Ma strychnine venait de Tromsdorf et ne renfermait pas de brucine.

quantités. Si on empoisonne un chien avec une petite dose de strychnine et si au début des convulsions on lui administre par la voie stomacale quelques grammes d'uréthane, on peut sûrement abolir les convulsions ultérieures ou les affaiblir dans une large mesure. Si on l'empoisonne avec une dose de strychnine, petite, mais mortelle, l'absorption de quantités notables et répétées d'uréthane peut sauver la vie de l'animal. Après de très fortes doses de strychnine, l'uréthane peut retarder l'agonie, éloigner, retarder les convulsions, mais elle ne sauve point la vie.

Si on empoisonne préalablement un chien avec une grande quantité d'uréthane et si on lui administre ensuite de la strychnine, alors même qu'on arrive à de fortes doses de cette dernière, on n'observe pas de convulsions pendant les premières heures qui suivent l'empoisonnement. On peut ainsi éloigner pour longtemps la mort, sans qu'il soit pourtant permis de sauver l'animal.

Ces résultats nous ont été fournis surtout par des expériences sur des lapins. Quelques-uns de ces animaux, empoisonnés avec des doses de strychnine inférieures à 0,0035 gramme survivaient généralement et n'avaient même pas de convulsions violentes. Pour de grandes quantités de strychine, l'uréthane retardait de quelques heures l'issue mortelle.

Picrotoxine et Uréthane.

On peut, avec le même succès, éloigner ou conjurer les convulsions après la picrotoxine chez les animaux à sang chaud et chez les grenouilles, aussi bien que dans un cas d'empoisonnement par la strychnine. Après de petites quantités de picrotoxine, on peut agir avec d'aussi petites doses d'uréthane ; mais après de grandes, aucune quantité d'uréthane ne saurait sauver de la mort.

Uréthane et Nicotine.

On sait qu'après la nicotine les convulsions apparaissent très rapidement et durent peu ; aussi n'est-il pas possible de conjurer leur apparition par une ingestion consécutive d'uréthane, tandis qu'au contraire, chez des grenouilles préalablement empoisonnées par l'uréthane, la nicotine ne produit ni convulsions cloniques, ni contractions fibrillaires des muscles. Cette dernière particularité, absence des contractions fibrillaires des muscles, vient confirmer l'action paralysante de l'uréthane sur les terminaisons des nerfs moteurs; il n'est pas douteux, en effet, que les contractions fibrillaires observées après empoisonnement par la nicotine dépendent en partie de l'irritation même des terminaisons des nerfs moteurs.

L'uréthane n'exerce aucune influence sur l'issue d'un empoisonnement par la nicotine, et des quantités mortelles minima de nicotine conduisent aussi rapidement à la mort, qu'on ait fait prendre ou non de l'uréthane.

Résorcine et Uréthane.

Les Dihydroxyphénols sont, comme on sait, au nombre des poisons qui provoquent de très fortes convulsions, d'un caractère clonique et tétanique, par leur action irritante sur la moelle. Là encore l'uréthane est un bon antispasmodique, pourvu qu'on le donne à haute dose. Il n'a pas d'influence sur la marche et la terminaison d'un empoisonnement par une quantité mortelle de résorcine.

Tous ces essais font ressortir les propriétés antispasmodiques de l'uréthane et le parti utile qu'on en pourrait tirer comme antidote de la strychnine, de la picrotoxine, de la résorcine, et vraisemblablement encore d'autres poisons tétanisants. Il est supérieur sous ce rapport à l'hydrate de

chloral, puisque, sans lui céder en force, il ne possède pas son action dangereuse sur les organes respiratoires et la circulation. Relativement à la paraldéhyde, je n'ai pas d'expériences personnelles, et ne puis donc la comparer à l'uréthane. D'après les essais faits sur des animaux, l'uréthane peut se donner à très hautes doses sans inconvénients, et elle est, par cela même, on ne peut plus favorable pour traiter les empoisonnements. Son emploi dans diverses maladies convulsives apporterait peut-être un soulagement; malheureusement on s'habitue à l'uréthane.

De fortes doses ingérées troublent les fonctions digestives, et d'autre part les injections sous-cutanées sont très incommodes par la nécessité où on se trouve d'administrer une grande quantité de liquide; il est en revanche très facile de l'administrer par le rectum. La prescription de petites doses d'uréthane, au-dessous de 3 grammes, peut à peine produire d'effet sur les phénomènes d'un système nerveux quelque peu surexcité; de fortes doses sont absolument nécessaires, car non seulement les petites n'agissent pas comme calmant, mais elles excitent, au contraire, surtout au début. A en juger d'après les essais faits sur des chiens, la dose de 8 à 12 grammes pour un homme adulte ne peut présenter aucun danger et ne doit s'accompagner d'aucun phénomène accesoire désagréable. En cas d'empoisonnement, il faudrait prendre au moins ces doses là pour obtenir quelque soulagement.

ZOOLOGIE

V

RECHERCHES SUR LA PARASITOLOGIE DU SANG (*Suite*)

PAR

B. DANILEWSKY

Professeur à l'Université de Kharkoff. (Russie).

(AVEC 2 PLANCHES)

IV. — Les Hématozoaires des Tortues (*Fin*) (1).

Etude des organes de la tortue au point de vue des formes parasitaires.

L'étude de *la rate* (par dissociation, réactifs et matières colorantes), ne m'a fourni, parmi ses éléments, rien de particulièrement intéressant. Les formes du parasite y ont été trouvées les mêmes que dans le sang et ne se distinguent ni par leur aspect, ni par leur nombre, ni par leur variété morphologique. Au point de vue du *phagocytisme* de *Metchnikoff*, il n'a pas été sans intérêt d'étudier les rapports des leucocytes amiboïdes et du parasite dans la rate. Mais, même à ce point de vue, les observations n'ont donné aucun résultat positif. Bref, tant chez les tortues jeunes que chez les tortues âgées, la rate semble être un organe indifférent pour la destinée ultérieure du parasite. C'est le contraire de ce que l'on voit chez les oiseaux chez lesquels cette glande joue un rôle des plus actifs dans l'existence des hémocytozoaires; comme elle le fait, d'ailleurs, aussi chez la grenouille pour le Drépanidium.

---

(1) Voir *Archives Slaves* t. I, p. 364 et t. III, p. 83.

Les mêmes procédés d'étude appliqués au *rein* frais ne laissent pas d'être féconds en résultats du plus haut intérêt. Tout d'abord, cet organe contient un nombre de parasites libres et mobiles beaucoup plus grand que le sang lui-même ; c'est donc lui qui constitue le terrain par excellence pour l'étude du processus d'excapsulation et en général, pour celle des mouvements du parasite. Il est évident que les conditions (chimiques) engendrées dans cet organe favorisent une manifestation plus prompte de la contractilité que cela n'a lieu dans la masse totale du sang.

Mais ce que le rein de la tortue présente de plus remarquable, c'est la rencontre qu'on y peut faire de spores authentiques de sporozoaires ; particularité parfaitement analogue à ce que l'on voit chez les grenouilles et les lézards. Je les ai trouvés particulièrement chez les tortues jeunes, sous la forme d'une vésicule à parois très minces, d'une dimension à peu près égale à celle du globule sanguin et contenant deux germes falciformes. La capsule de la vésicule est mince, parfaitement transparente, d'épaisseur uniforme et à surface unie. Quant aux germes, j'en ai observé de deux sortes. Les uns, probablement les plus jeunes, étaient légèrement recourbés, en forme de boudin ; leur substance, assez transparente, faiblement granuleuse, grise ; les deux extrémités, quelque peu amincies, présentaient une teinte plus foncée, avec une striation transversale manifeste. Je n'ai pu constater avec certitude de tache claire bien distincte (nucleus). Entre les deux spores (*pseudonavicella*), à l'intérieur de la vésicule, je n'ai remarqué aucune granulation. — L'autre genre de spore falciforme, plus granuleuse, présente les mêmes dimensions (0,011-0,013 mm. de long.) ; mais elle se distingue nettement par son aspect. Observée de côté, cette spore est parfaitement falciforme, ses extrémités sont plus infléchies et plus effilées. Comme les premières, elles sont disposées deux par deux dans la vésicule et se regardent par leur bord concave. Leur contour est large, presque double ; leurs extrémités contiennent une masse

ovale arrondie d'une substance indéterminée, dense et très brillante — (corpuscules polaires en forme de bouton). — La partie moyenne du corps, plus ou moins transparente, accuse une légère striation longitudinale à peine perceptible que l'on doit rapporter à l'enveloppe. L'intérieur de la vésicule contient un protoplasma à fines granulations. Je n'ai jamais rencontré dans le sang de la tortue de corpuscules analogues (1). Il est hors de doute que toutes ces formations parasitaires ne sont autre chose que des formes embryonnaires d'une grégarinide (*Coccidia*) quelconque. Eu égard à leur similitude avec les germes connus, je crois que l'on pourrait considérer ces formations falciformes comme des spores (*pseudonavicella*) contenant chacune un germe falciforme isolé (monocystidées). Il serait, pour le moment, assez difficile de se prononcer sur l'existence d'un lien de parenté quelconque entre ces spores et le parasite du sang. Dans tous les cas, des observations analogues faites sur les tortues, les grenouilles et les lézards rendent nécessaire la conclusion que les organes urinaires servent de voie à l'introduction des grégarines du dehors. Ces organismes gagnent les reins où ils s'entrystent et produisent des spores. *Lieberkühn* a fait chez la grenouille une étude plus approfondie de ces phénomènes, et mes observations viennnent confirmer ses données.

L'étude de la *moelle osseuse* de la tortue est féconde en enseignements. On y trouve, avant tout, — et beaucoup mieux que sur les animaux à sang chaud, — un tableau des

---

(1) Notons, à ce propos, que j'ai trouvé dans la vessie urinaire de la tortue, des vésicules une fois et demie ou deux fois plus grandes que les globules sanguins, de forme sphérique, munis d'une enveloppe homogène à double contour et à contenu grossièrement granuleux. A l'extrémité opposée de la capsule, on remarquait deux saillies infundibuliformes de substance homogène (épaississement de la capsule) munies d'un opercule d'entrée rappelant un micropyle. Ce sont probablement les vésicules d'un sporozoaire quelconque.

plus démonstratifs de la formation des globules (hématopoièse), selon les stades morphologiques de leur développement progressif, à partir du leucocyte à grosses granulations jusqu'aux hématoblastes. Mais cette étude fournit encore les données sur lesquelles s'édifie la juste interprétation du développement et de la destinée du parasite dans le sang. Pour ce genre de recherches, c'est à la moelle osseuse *rouge* qu'il faut s'adresser de préférence; on la prendra donc sur les sujets jeunes, dans les épiphyses, les os longs, dans ceux du bassin et de la carapace, etc. Les tortues adultes présentent une moelle jaune, fort riche en graisse et, de plus, très peu abondante; car le canal médullaire se réduit peu à peu. La partie de la moelle rouge la plus intéressante se trouve sous les cartilages articulaires; car la moelle du centre de l'os donne, quand on l'exprime, une masse blanchâtre de gouttelettes graisseuses qui entrave l'observation. — Le procédé que j'employais consistait à dissocier la préparation, soit dans une solution de chlorure de sodium (0,6 0/0) à laquelle, suivant le besoin, j'ajoutais une parcelle insignifiante d'une matière colorante quelconque (safranine, gentiane, éosine, ou autre), soit aussi dans une solution d'acide osmique ou dans la liqueur bien connue de *Pacini* (avec 1/2 0/0 de sublimé). J'obtenais l'éclaircissement des parasites par un mélange de vert malachite et d'acide acétique, par le violet de méthyle, etc.

Ce qui nous frappe tout d'abord à l'examen de la moelle osseuse, c'est l'abondance et la diversité que présentent ici par leur aspect, leurs dimensions, leur situation et leur structure, les formes parasitaires d'hématogrégarines. On y rencontre des individus très jeunes, des phases primitives de développement, des formes adultes, et, enfin, des formes libres et mobiles. Jamais le sang pur du même animal n'offre un tableau aussi varié. Lors même que dans le sang, dans les autres organes, — foie, poumons, rate et autres, — les parasites sont presque introuvables, la moelle osseuse, tout au contraire, contient chez le même animal presque

constamment des parasites à diverses périodes de leur développement et en nombre considérable. D'un autre côté, le sang contient presque exclusivement des formes déjà adultes, ployées; tandis que les formes jeunes ne s'y rencontrent que fort rarement. La moelle, — et la moelle seule — renferme des formes jeunes intermédiaires les plus variées. C'est ici, de même, que l'on rencontre quelquefois des globules renfermant deux parasites dans leur intérieur, ce qui, dans le sang, est un fait exceptionnel. Enfin, c'est la moelle osseuse qui contient ces vésicules ou spores d'hématogrégarines, spores étranges entre toutes, dont l'habitat est le globule sanguin.

Nous examinerons d'abord les formes *jeunes* d'hémato-grégarines dans des globules rouges.

Un fait qui, avant tout, fixe notre attention, c'est l'absence, dans les globules complètement formés, de formes parasitaires que leurs dimensions *minimales* permettraient de considérer comme forme primitive embryonnaire; le *moindre* parasite qu'on puisse y observer atteint déjà, ou peu s'en faut, la grosseur du noyau globulaire. C'est une tache claire et transparente (« pseudovacuole »), à contours plus ou moins nets, qui se dessine d'une façon tranchée à l'intérieur du globule coloré. La forme de cette production est ovale d'ordinaire, rarement ronde. La pseudovacuole *ronde* appartient à des phases plus primitives de développement; communément petite, elle n'atteint jamais la taille de la forme elliptique. De plus, le contour en est moins nettement tracé et son contenu n'offre pas la disposition régulière des granulations (V. plus loin). Ces formations rondes se rencontrent principalement à l'intérieur des jeunes microcytes (microhémacytes) arrondis. Les parties marginales de la pseudovacuole, surtout aux extrémités, présentent un aspect granuleux; certaines granulations sont très ténues et peu prononcées; d'autres, plus grosses, réfractent fortement la lumière et sont brillantes; on en trouve de cinq à dix. Quant à la partie médiane de cette formation, elle présente

une forme régulièrement arrondie et, d'ordinaire, une transparence claire sans une seule granulation. A l'aide des réactifs et des substances colorantes dont il a déjà été fait mention, on n'a pas de difficulté à démontrer que cette « pseudovacuole » n'est autre qu'une formation protoplasmique, un stade jeune du parasite (1). Si petite que soit la pseudovacuole au sein du globule, on peut toujours y percevoir une macule centrale claire, relativement grande (noyau); elle est dessinée avec relief, par une couronne de granulations voisines.

Chez les tortues jeunes, — (de 6-8 cent. de long.) — il n'est pas rare de rencontrer dans la moelle osseuse deux pseudovacuoles à l'intérieur du même globule sanguin définitivement formé, globule qui, sous tous les autres rapports, ne s'écarte en rien de l'état normal. Ces parasites sont installés à côté du noyau globulaire qui, jusqu'à nouvel ordre, occupe le centre du globule. Dans la phase suivante de son développement, le parasite égale en grosseur le noyau du globule (0,005-0,007 mm.) et le surpasse même un peu en longueur ; il n'en garde pas moins l'aspect d'une pseudovacuole claire. Par sa forme elliptique allongée, par ses contours nets, par ses granulations, très brillantes et de différente grosseur ; enfin, par la tache centrale claire (noyau) qu'il contient, et même par ses dimensions, le parasite présente dans cette phase la plus grande analogie avec l'hémocytozoaire du lézard (*l. c.*, fig. 45, 50, 51). A cet âge, le premier commence vraisemblablement à refouler le noyau du globule que l'on trouve souvent déjà déplacé latéralement. Dans le sang, on peut, de loin en loin, rencontrer ces formes ; elles y sont toutefois beaucoup plus rares et plus petites que dans la moelle osseuse. Dans la période suivante de son développement, le

---

(1) On constate un rapport identique pour les stades jeunes intracellulaires du *Drepanidium ranarum* dans le globule de la grenouille où elles apparaissent aussi sous forme de pseudo-vacuole.

parasite prend l'aspect d'un corps vermiforme, rectiligne, déjà plus sombre que dans les périodes précédentes ; ce qui le prive de son caractère de pseudovacuole. Ses bouts sont arrondis, son noyau est facile à découvrir, les granulations brillantes sont encore cantonnées principalement aux parties terminales. On voit souvent autour du parasite une fissure étroite qui le sépare de tous côtés de la substance du globule et le place, pour ainsi dire, comme dans une cavité. Dans cette phase, on peut déjà voir le commencement de l'involution ou de la flexion qui précède la formation du deuxième article du vermicule. — Poursuivant sa croissance, il perd par degrés ses granulations brillantes dont le nombre se réduit à 2 ou 4. Le corps devient plus manifestement homogène, mais prend, en revanche, une teinte plus sombre. J'ai trouvé dans la moelle osseuse d'une jeune tortue (10 1/2 cent. de long.) des formes jeunes du parasite, à la même phase que celle dont il est question ; formes chez lesquelles on ne distinguait ni noyau, ni granulations brillantes. Ces formations étaient remplacées dans le corps du parasite par 2 ou 4 corpuscules homogènes d'un gris mat, de dimensions beaucoup plus petites que celles du noyau globulaire. Ces corpuscules, disposés en ligne longitudinale ou par paires, peuvent être considérés, vu leurs propriétés, comme des « *micronuclei* » ; leur grosseur varie du tiers au huitième du noyau globulaire. — A l'intérieur de ces *micronuclei* apparaissaient, à leur tour, de très petites granulations punctiformes et sombres. Ces parasites multinucléaires se rapportent à la forme rectiligne et grosse dont la description va suivre. Dès lors, la marche utérieure du développement du parasite devient moins obscure. Le deuxième article subit un accroissement progressif de pair avec la masse générale du corps ; celle-ci devient moins transparente, la cuticule se différencie, peut-être aussi l'ecto et l'entoplasma ; le caractère grossièrement granuleux s'efface, et l'on n'aperçoit plus de granulations brillantes dans le parasite adulte et recourbé.

On rencontre encore, dans la moelle osseuse, des formes rectilignes et vermiculaires (sans involution, par conséquent) qui, par leur épaisseur considérable, surpassent les parasites adultes, déjà libres et mobiles. Leur forme est en boudin, à bouts obtus et arrondis; à leurs parties terminales, ils contiennent quelques granulations plus ou moins grosses et brillantes (3-5 et plus). Quant à la substance qui forme leur corps cylindrique, elle est plus claire et transparente que celle des parasites adultes recourbés et réfracte plus faiblement la lumière. Le double contour de la cuticule est invisible; on n'aperçoit pas de noyau distinct sans le secours des réactifs. Mais sous l'action des matières colorantes, du violet de gentiane, par exemple, on voit se dessiner un gros noyau rond qui, dans la plupart des cas, n'occupe pas le centre du corps, mais bien l'une des extrémités. Le parasite, à l'intérieur du globule sanguin, est confiné dans une cavité; autrement dit, il semble entouré d'une fissure. Il est d'apparence identique à l'hématogrégarine du lézard (cytozoon (*a*)). Chez les tortues jeunes elles-mêmes, dont la moelle osseuse renferme une quantité immense de ces parasites « rectilignes et gros », le sang n'en contient que très rarement et à titre d'exception. Il est à supposer que cette variété parasitaire est confinée dans la moelle osseuse et ne passe que difficilement dans le torrent de la circulation générale. C'est dans la moelle que s'effectue, selon toute vraisemblance et se poursuit le développement de cette forme; développement dont le caractère est différent de celui qui a été décrit plus haut. En effet, dans cet organe, j'ai trouvé de ces parasites « rectilignes et gros » dont l'un des bouts s'était séparé du reste du corps par une fente latérale oblique qui allait en s'approfondissant. Ce bout représentait ainsi une involution, probablement premier rudiment du deuxième article du parasite. Le bout, obtus et comme recourbé, s'accroît aux dépens de la substance même du parasite qui, pour cette raison entre autres, devient quelque peu plus étroit. Ainsi se constitue un parasite adulte et recourbé. En

même temps, comme je l'ai déjà dit, la substance du corps devient de plus en plus sombre, de moins en moins transparente et acquiert, probablement, une densité plus grande; (on le croirait, du moins, vu la résistance plus énergique qu'elle oppose aux violences mécaniques et à la pression qui en amène plus difficilement l'aplatissement et la rupture). Cependant, le noyau clair transparent, imperceptible jusqu'alors, se manifeste peu à peu; les *micronuclei* disparaissent; il en est de même des granulations brillantes qui, jusqu'à ce moment, existaient à toutes les phases de développement du parasite. — Quelques réactions indiquent que ces granulations contiennent des corps gras, mais dans une proportion qui paraît relativement peu considérable; une partie de la masse est probablement composée de nucléine.

Ainsi, il me semble nécessaire d'admettre deux modes de formation pour le deuxième article du parasite, ou pour mieux m'exprimer, deux moments dans cette formation : 1° chez les uns, la différenciation de ce nouvel article a lieu dans une période précoce, quand le parasite encore relativement fort jeune, n'a qu'une longueur minime et présente une consistance granuleuse; il se forme un sillon obliquement longitudinal, une fente, qui sépare le nouvel article du corps total primitif devenu deuxième article; 2° chez les autres, cette différenciation ne débute que quand le parasite a acquis des dimensions déja considérables, presque la longueur du globule sanguin, et après la constitution de la fissure limitrophe. Mais, quoi qu'il en soit, on comprend que, dans un cas comme dans l'autre, il ne s'effectue, en fait, aucune inflexion réelle dn corps vermiculaire déjà formé; pendant la formation du deuxième article, la longueur du parasite ne diminue pas, mais continue, au contraire, à s'accroître. — Ce deuxième article est beaucoup plus rétréci que le premier, dont le bout gros et obtus devient antérieur, l'excapsulation une fois terminée. C'est donc la partie postérieure plus mince qui se forme la

dernière. A mesure qu'il croît, cet article, au lieu de se placer côte à côte et parallèlement au corps, se porte, par une involution oblique, derrière le bout large antérieur. Quant au noyau, il se déplace lors de la formation du deuxième article; situé au début vers le milieu du corps (article primitif) il se trouve bientôt refoulé petit à petit dans la courbe même de l'inflexion, au milieu, par conséquent, du corps du parasite. Les granulations brillantes, au contraire, demeurent pour la plupart dans le segment primitivement antérieur, pour disparaître par degrés, probablement en vertu de leur disposition diffuse.

Dans les formes parasitaires décrites, où le deuxième article est en voie de formation, la cavité qui l'entoure se montre parfois beaucoup plus large que le corps lui-même. La fissure est étroite du côté convexe ; mais du côté concave où s'opère la formation du deuxième article l'intervalle entre le parasite et cette cavité est assez large. Là, il m'est arrivé, dans quelques cas assez rares, de découvrir un corps rond, de forme nucléaire, assez sombre, et qui paraît dense. Ce corps prend facilement les matières colorantes ; sa longueur est 2 ou 3 fois inférieure à celle du noyau du globule sanguin. Dans d'autres cas j'y ai trouvé, également en dehors du parasite, un petit amas de granulations ténues et sombres. Les cavités en question s'étant formées du fait exclusif du parasite en voie de croissance, il est, naturellement, fort possible que les productions, pour ainsi dire hétérogènes qu'on y rencontre se trouvent en liaison génétique avec les formes embryonnaires du parasite. Non moins curieuses sont les observations rares où la cavité claire que renferme le globule, tout en reproduisant exactement le contour en boudin du parasite, n'est pas remplie par son corps dans *toute* sa longueur. Dans ces observations, on voit souvent la portion terminale de cette cavité rester libre ou mieux remplie d'un liquide clair et transparent dans le quart ou le tiers de sa longueur. Il n'y aurait, pour cet étrange phénomène, que deux explications admissibles : 1° une contraction, ou rétré-

cissement (*post mortem ?*) du parasite, ou bien 2° une prédominence de l'accroissement du globule entraînant l'augmentation progressive de la cavité pendant que le développement du parasite est retardé ou entravé. Il est à regretter que la rareté du phénomène ne m'ait pas permis de donner à ce problème une solution plus complète.

Quant aux *formes adultes* du parasite, elles ne diffèrent, dans la moelle osseuse, ni par leur aspect, ni par leur structure des mêmes formes trouvées dans le sang. Plus haut, j'ai déjà fait la remarque que le nombre de parasites libres est, dans cet organe, plus élevé que dans le sang. Entre ces deux états, — état intracellulaire et état libre et mobile, — il en est encore un intermédiaire, que l'on trouve principalement dans la moelle osseuse, c'est celui d'un parasite déjà dégagé, flottant librement, mais encore immobile, autour duquel on aperçoit une enveloppe hyaline qui l'environne de tous côtés, ou à peu près (v. plus haut). Ce qu'il y a de plus probable quant à la nature de cette forme, c'est qu'elle résulte de la désagrégation presque complète du globule qui a servi de milieu au développement de l'hémogrégarine ; une marche énergique et précoce de la désintégration totale du globule peut déterminer la disparition définitive de son noyau ou simplement sa chute. Cette supposition est basée sur les cas fréquents où l'on trouve de ces parasites recourbés, encore immobiles, autour desquels apparaît avec une netteté parfaite une capsule transparente et incolore qui enveloppe assez étroitement et de tous côtés le parasite adulte ; à côté de lui et dans la capsule, on aperçoit un corps dénudé, sombre et ovale qui se colore facilement par le carmin. Comme on l'a déjà décrit plus haut, cette capsule n'est autre qu'un vestige du stroma — (de l'okoïde) — du globule, et le corps en question, son noyau.

Ainsi l'on voit par ce qui précède, que la moelle osseuse renferme des globules sanguins elliptiques au terme de leur développement, munis de leur noyau caractéristique et qui

contiennent dans leur substance des hémogrégarines aux divers degrés et phases de leur formation. C'est dans les dimensions, les contours, la structure et les propriétés optiques que réside la diversité de ces formes; et cette diversité trouve une explication aussi complète que simple dans la différence d'âge du même parasite et dans les conditions de son développement.

Mais indépendamment des faits déjà relatés, la moelle osseuse présente encore un sujet d'étude des plus intéressants pour l'histoire de notre parasite : ce sont les *hématoblastes*. Quoique présentes dans le sang, ces formations y sont infiniment moins abondantes; ajoutons que c'est la moelle rouge et non le sang ou la rate qui a le privilège presque exclusif de renfermer les stades les plus jeunes des hématoblastes (1). On sait que *Bizzozero* et *Torre* ont établi que chez les tortues, la moelle osseuse était à peu près le seul organe où s'opérait la formation des globules sanguins; le rôle de la rate est nul dans l'hématogénèse. Mes recherches sur ces organes sont venues pleinement confirmer l'assertion de ces savants italiens, — du moins quant à la localisation de l'hématopoièse. Chez les *jeunes* tortues, j'ai trouvé dans la moelle osseuse des hématoblastes de forme variée, caractérisés par leur noyau relativement volumineux, d'un gris mat et flanqué de 1 ou 2 nucléoles. Les hématoblastes très jeunes, dépourvus encore de leur coloration hémoglobique, présentent des formations à mouvements amiboïdes parfaitement distincts, munies de prolongements (pseudopodes) et formées précisément d'hyaloplasma clair et transparent; leur multiplication se fait par segmentation (2). En comparant entre elles les différentes formes

(1) De l'origine des corpuscules sanguins rouges... *Archives italiennes de Biologie*, 1883, t. IV, p. 309.

(2) L'hématogénèse chez la tortue sera décrite dans la suite d'une façon plus complète dans un article spécial.

des hématoblastes, on arrive à déterminer le mode d'après lequel s'effectue leur transformation en globules sanguins. On constate que la forme intermédiaire est un « microcyte » régulièrement ovalaire, faiblement coloré, homogène, qui se distingue du globule parfait par ses dimensions moindres et sa coloration hémoglobique plus faible.

Inutile d'insister sur l'intérêt immense que renferme, au point de vue de notre problème, l'analyse des rapports entre les hématoblastes et les parasites. Il n'y a, en effet, que cette voie qui nous permette d'aborder la solution de la question : comment s'opère l'introduction du parasite dans la substance gélatino-élastique et assez dense du globule sanguin? Même a priori, on aurait peine à croire qu'un embryon parasitaire parvienne à se frayer activement un passage dans la substance du globule adulte. L'hypothèse que l'on serait le plus porté à admettre, c'est leur jonction au cours du développement primitif du globule, à partir du leucocyte où, si l'on veut, du corpuscule lymphatique ou lymphoïde. La recherche de ces germes parasitaires dans ces corpuscules présente des difficultés si grandes, que dans la majorité des cas on doit se borner à supposer la présence d'un embryon. Pourtant, dans certaines circonstances, où le protoplasma du corpuscule lymphoïde est plus ou moins homogène, on réussit à apercevoir 2 ou 3 granulations brillantes et jaunâtres qui pourraient avec beaucoup de probabilité être attribuées précisément à l'embryon parasitaire. Pour les hématoblastes, on a déjà démontré par les premières observations que ces productions contiennent assez fréquemment des corps étrangers de nature parasitaire. On peut, dans quelques circonstances, prêter la plus grande évidence à ce fait par l'emploi de bons systèmes d'immersion (13 de *Kartnack; "K" de Zeiss*) et sans user d'aucun réactif ni matière colorante. Dans d'autre cas, ces auxiliaires deviennent indispensables; c'est quand l'hématoblaste, ainsi que le parasite se trouvent encore dans une période très jeune de développement. Dans ces conditions, en effet, le proto-

plasma de l'hématoblaste conserve encore son caractère légèrement et finement granuleux; sa substance est d'un gris mat ou d'une nuance faiblement jaunâtre. Le parasite a des contours très indécis ; il est très petit et de la même nuance gris mat, quoi qu'il paraisse un peu plus clair et transparent que le protoplasma de l'hématoblaste. Parfois, le seul indice par lequel se révèle sa présence sont quelques granulations brillantes disposées en série ou en amas à côté du noyau de l'hématoblaste. Mais il y a des cas où, avec des grossissements moyens, on ne parvient pas à apercevoir ces embryons. Et ce n'est qu'à un bon grossissement de 1,000 ou 1,500 que l'on constate qu'une partie de ce protoplasma se distingue par des granulations plus fournies. — On a pu quelquefois saisir un mouvement moléculaire des granulations.) — Mais il est extrêmement difficile de se rendre compte des limites, c'est-à-dire d'établir une délimitation nette de cette partie d'avec le reste du protoplasma. La seule ressource que l'on ait pour élucider la signification de cette granulation à titre d'embryon parasitaire, c'est un rapprochement parallèle de tous les stades intermédiaires des hématoblastes et des parasites. Un signe différentiel important réside dans la disposition de ces granulations qui ne sont pas diffusément éparses dans tout le protoplasma de l'hématoblaste, mais sont plus groupées. Néanmoins les limites de l'embryon parasitaire restent invisibles ; elles sont, pour ainsi dire, confondues avec le protoplasma de l'hématoblaste, et les matières colorantes elles-mêmes, ne dévoilent pas leurs contours. Le développement du parasite débute par une sorte de concentration de sa substance, par une augmentation de son caractère granuleux ; mais son contour linéaire n'en reste pas moins caché ; sa substance n'est pas encore suffisamment différenciée du protoplasma du globule sanguin. Pourtant, déjà dans cette période, on distingue au centre de la substance granuleuse une tache ronde et claire (noyau) déjà individualisée. Plus la transformation de l'hématoblaste en globule sanguin fait de progrès, plus s'accroît en largeur

la ceinture de protoplasma homogène qui environne le noyau, plus la présence du parasite s'accuse nettement. Et, comme pour favoriser cette netteté, survient la coloration jaune hémoglobique qui va en s'accentuant, tandis que le parasite reste toujours incolore. Sa longueur minimale demeure inférieure au diamètre du noyau (0,004 mm. environ); il apparaît au sein du protoplasma du globule sanguin comme une tache plus claire et incolore, munie de 2 ou 4 granulations brillantes ; ses contours sont confus ; sa forme, — autant que l'on peut s'en rendre compte, — est irrégulièrement ovalaire, même vermiforme ; dans ce cas, il adhère au noyau de l'hématoblaste par son bord déprimé. Il n'est pas rare de rencontrer, déjà dans cette période, des jumeaux parasitaires et le déplacement latéral du noyau. Au gré de la production de l'hémoglobine, l'isolement optique du parasite diminue. Pendant que le protoplasma du globule sanguin va en perdant son caractère granuleux initial, le parasite, au contraire, tout en se développant ou en s'individualisant d'une façon de plus en plus prononcée, garde longtemps encore sa constitution granuleuse. Celle-ci dépend de la présence de très petits grains peu distincts et de ces grains volumineux, brillants et jaunâtres, très apparents dont nous avons déjà parlé (1). Ce sont précisément ces derniers qui sont, à mon avis, fort caractéristiques pour les stades jeunes de toutes les grégarinides du sang des tortues et des lézards; jamais diffusément épars dans tout le protoplasma de l'hématoblaste, ces grains sont, au contraire, toujours groupés dans l'endroit le plus clair. C'est là *l'embryon intracellulaire de l'hématogrégarine*. Les difficultés attachées à la détermination de sa structure microscopique sont immenses, car, même à l'aide des réactions

(1) Par leurs rapports envers les réactifs, ces grains ressemblent à ceux que l'on trouve dans le corps des grégarines adultes appartenant aux mono- et polycystidées.

chimiques et des chromo-réactifs, il est extrêmement difficile d'isoler optiquement cet embryon parasitaire au milieu de la masse totale de l'hématoblaste. Pour mon compte, je serais porté à voir la cause de cette difficulté dans le fait, déjà mentionné d'ailleurs, que le jeune hématoblaste et cet embryon se comportent envers les réactifs et la réfraction de la lumière d'une façon très analogue. Par contre, dans la suite de la croissance, il s'établit une divergence de plus en plus grande qui s'explique par la différenciation optique plus prononcée du parasite. Bref, tandis que dans les phases initiales il s'opère une sorte de fusion entre la substance de l'hématoblaste et celle du parasite, on voit, dans la suite, s'opérer entre eux une séparation et une isolation mécanique.

Dans les microcytes ovalaires ou arrondis, il est aisé de déceler la présence du parasite. Il y prend quelquefois, — moins souvent chez les tortues jeunes, — une forme distinctement vermiculaire, à dépression tournée vers le noyau du globule; sa substance, transparente et claire ou d'un gris mat, se détache bien sur la coloration hémoglobique du microcyte. Le long du corps et dans son intérieur sont disposés en série des grains volumineux et brillants (au nombre de 3 ou 5). Jamais je n'ai remarqué de mouvements de ce parasite; ses contours ne sont pas encore nettement délimités par une ligne sombre, mais le corps cylindrique et étroit n'en est pas moins bien distinct. Au centre du corps l'on trouve une formation arrondie et claire, c'est le noyau. La dimension de cette forme vermiculaire, que l'on rencontre aussi dans le sang, varie d'une longueur inférieure à celle du noyau globulaire, — variété petite, — à celle des 3/4 du globule sanguin et au-dessus (v. plus haut : parasites dans le sang); ce qui fait, en chiffres, de 0,004-0,005 mm. à 0,016 mm. et plus. Au cours de sa croissance ultérieure, cette forme se montre identique à une pseudovacuole des plus larges; on l'observe non seulement dans les microcytes mais encore dans les globules sanguins adultes. Enfin, j'ai

eu occasion d'observer de ces petits embryons vermiculaires d'hématogrégarines munis de 2 ou 3 granulations fortement brillantes à l'intérieur d'hématoblastes fusiformes doués d'une coloration hémoglobique manifeste. — L'on rencontre, en outre, dans la moelle osseuse des microcytes régulièrement elliptiques, mais de dimensions très réduites (environ 0,012 mm. de long), clairs, transparents et d'une grande délicatesse. L'embryon du parasite y est visible sous l'aspect d'une tache finement granuleuse, située le plus souvent vers l'une des extrémités de l'ellipse ; cette recherche exige un fort grossissement. Toutefois, comme il a déjà été dit, le parasite apparaît dans la plupart des cas sous l'aspect d'une large pseudovacuole qui se détache assez bien à l'intérieur des cellules sanguines, soit pyriformes ou fusiformes (1) (hématoblastes), soit ovalaires ou arrondies (microcytes). Au sein des microcytes ovalo-elliptiques colorés de très petite taille, on voit souvent toute la partie médiane occupée par une grande pseudovacuole granuleuse allongée, dont les contours sont cependant fort indécis. Le protoplasma de ce genre de microcytes, quoique déjà coloré, est néanmoins encore faiblement granuleux, ou plutôt trouble et non homogène, ce qui, naturellement, ne rend pas plus facile la détermination des contours de la pseudovacuole.

Ainsi, d'après ce qui précède, on peut clairement se rendre compte de l'importance prépondérante en comparaison du sang qui est dévolue à la moelle osseuse en ce qui concerne le développement et la multiplication des hématozoaires. Si c'est en elles que viennent se concentrer ces phénomènes, il

---

(1) On voit déjà par ces données que le développement initial du parasite a lieu à l'intérieur du globule sanguin *jeune* qui, pendant ce temps, est le théâtre d'énergiques processus bioplastiques. La même concordance de croissance et de développement de la cellule qui le renferme, a été observée par le développement de la spore du *Moncystis lumbrici agr.* au sein de la spermoblastosphère encore jeune et douée de propriétés amiboïdes (*Ruschhaupt*).

faut en chercher la raison dans le fait que c'est précisément en elle aussi que se concentrent les processus de l'hématogénèse. Le torrent sanguin qui vient baigner cet organe s'empare des globules parasitaires et les entraîne mécaniquement. Le rôle principal de ce liquide consiste, dans l'espèce, à charrier les embryons primitifs venus du dehors, c'est-à-dire de l'appareil digestif et, peut-être, des voies urinaires. Ces embryons, une fois introduits dans la moelle osseuse, s'y multiplient, s'y développent et s'insinuent à l'intérieur des globules sanguins. Dans cet organe, les parasites sont favorisés par la lenteur du courant sanguin, par l'abondance des leucocytes et des hématoblastes, ainsi que par les conditions chimico-physiologiques qui y règnent et qui sont indispensables à l'accomplissement de phénomènes bioplastiques d'une certaine énergie. Dans l'article suivant, j'espère prouver que ce rôle de la moelle osseuse doit s'exercer à l'égard de beaucoup d'autres formes de parasitisme, même chez les animaux à sang chaud.

Il n'est pas ici hors de propos de faire la remarque que les éléments spéciaux de la moelle osseuse, les *myéloplaxes* ne renferment, en général, jamais de formes parasitaires, ni jeunes, ni adultes. Et pourtant le corps multinucléaire protoplasmatique de ces cellules — dépourvues d'enveloppe, — semblerait devoir se prêter aisément à l'introduction active de l'embryon.

Cytocystes grégariniques dans la moelle osseuse.

Les résultats de l'examen microscopique de la moelle osseuse relatés plus haut ont fourni des données suffisantes pour pouvoir résoudre la question de l'introduction du parasite dans l'intérieur du globule sanguin et de son développement intracellulaire. Néanmoins, avant d'aborder la discussion de ces résultats, je crois opportun de donner la description des formes parasitaires qui, indépendamment

des précédentes, ont été découvertes par moi dans la moelle osseuse des jeunes tortues. Ce sont précisément les *spores* remarquables d'hématogrégarines que j'ai trouvées à l'*intérieur* des globules rouges sanguins qui feront l'objet de cette description.

Dans la moelle osseuse, fémorale de préférence, prise sur des tortues de taille moyenne (16 cent. de longueur, et moins), on observe parfois un corps ovalaire surpassant quelque peu le globule sanguin en dimensions (environ 0,026 mm. de long) et constitué par une bordure périphérique jaune plus ou moins large et une cavité intérieure. Dans cette dernière on distingue un corps ovalaire allongé (oviforme), fortement granuleux, sombre, muni d'un assez grand noyau rond. Ce corps ne remplit pas complètement la cavité, mais il est entouré d'une fissure, distincte surtout sur les bords latéraux. Dans la bordure périphérique jaunâtre, plus souvent dans sa portion la plus large, on remarque un gros noyau allongé et légèrement infléchi qui appartient à l'ancienne cellule transformée désormais en capsule du parasite. C'est donc, comme le montre la description, à un globule sanguin dilaté par un parasite occupant la cavité intérieure que nous avons affaire; son noyau, mécaniquement déplacé, est comprimé et déformé; mais la coloration hémoglobique persiste dans toute son intégrité même dans les cas où la bordure périphérique est très étroite, par exemple de moitié plus étroite que le noyau (0,0025 mm). Il est évident qu'ici nous nous trouvons en présence d'une métamorphose consécutive de la même forme parasitaire d'hémogrégarine, parfaitement adulte qui, dans l'espèce, est passée à l'état de repos, autrement dit s'est *enkystée*. Cette forme rappelle beaucoup les grégarines encapsulées, surtout les psorospermes oviformes ou coccidies (par exemple, la *Klossia*, (*A. Sohn*), l'*Eimeria* ou *Coccidium ovif.*). Le globule sanguin lui tient lieu de capsule et, dans le cas présent, elle correspond à une *spore* isolée. (V. plus loin). On rencontre encore le stade consécutif; le protoplasma granuleux du

corpuscule interne augmente, la capsule globulaire externe s'amincit de plus en plus et perd déjà visiblement sa coloration jaune; le noyau de l'ancien globule, c'est-à-dire celui de la capsule actuelle, va en s'amincissant, devient moins net et n'est rendu manifeste et bien visible que grâce aux substances colorantes. Au même rang que ces formations on en observe d'autres qui n'en diffèrent que par la surface de la masse granuleuse qui n'est plus lisse, mais mamelonnée, comme parsemée de saillies sphériques (au nombre de 8, 16 et plus, suivant la grosseur). Cette différenciation s'accentue, gagne la profondeur, jusqu'à transformation de la masse toute entière en embryons falciformes.

Ainsi, comme on peut le voir, la masse granuleuse n'est autre qu'une grégarine en voie de multiplication, et sa substance est le cytoplasma. Au lieu de prélever sur sa propre substance une enveloppe pour la vésicule, elle a utilisé à cette fin le globule même au sein duquel la métamorphose s'est opérée. Comme cette masse parasitaire se transforme en totalité et directement en embryons, on peut, jusqu'à un certain point, l'assimiler à une *spore* (sporoplasma). C'est donc de plein droit que l'on appellera le corps que je viens de décrire *cytocyste* ou *cystospore* (d'une façon correspondante à la dénomination de *cytozoaire*.)

Pour nous reporter à la formation mentionnée de mamelons à la surface du cytoplasma, disons que ce processus correspond, sous tous les rapports, à la sporulation et rappelle beaucoup, par son aspect, le processus analogue, observé, par exemple, chez l'*Urospora sænirictes* de *Kölliker* (1). Néanmoins, comme ce ne sont pas des spores, qui se produisent au sein du cytocyste, mais d'emblée des embryons falciformes, c'est-à-dire de jeunes grégarines mobiles, on comprendra sans peine que ce processus revêt

(1) V. *Bütschli : Protozoa*, pl. XXXIV (*Bronn's Klassen u. Ordnungen des Thierreichs*.

ici une signification toute autre que dans les véritables vésicules de monocystidées; cela ne saurait être une sporulation au vrai sens du mot, mais bien *une différenciation segmentative des embryons directement du cytoplasma*. Bref, si ce processus, par la forme (muriforme) qu'il revêt, rappelle la sporulation, il est, en revanche, parfaitement identique, quant au fond, à la formation d'embryons falciformes dans les spores, ou de vésicules chez les Coccidies.

Nous considérons donc, de plein droit, cette métamorphose au sein du globule sanguin comme un mode simplifié ou abrégé de multiplication chez les hémogrégarines. Au lieu d'une décomposition du cystoplasma en sporoblastes, autrement dit en spores, par la voie d'une sporulation véritable, en place d'une transformation consécutive du sporoplasma en embryons falciformes, nous assistons ici à la métamorphose intracellulaire de la grégarine, à l'instar de celle de la Monosporea (*Aimé Schneider*), en cytoplasma et à la décomposition consécutive de celle-ci en quelques embryons mobiles, ou, pour mieux s'exprimer, en jeunes grégarines. C'est ici le seul cas que je connaisse de multiplication des grégarines s'effectuant, sans enkystement propre, c'est-à-dire sans que cet organisme produise par lui-même une capsule qui constitue une défense sûre contre les injures extérieures de toute nature. Logé dans le globule sanguin, le parasite s'en fait une enveloppe, phénomène qui n'a jamais lieu dans les cellules épithéliales des instestins, dans les canaux biliaires, etc.

Comme confirmation de ce qui précède, je citerai l'observation suivante. Nous avons déjà vu que la différenciation ultérieure du cystoplasma granuleux se fait par production de saillies à la surface de sa masse ellipsoïde intracellulaire (saillies qui prennent l'aspect d'une mûre), et par différenciation progressive des embryons vermiformes. Dans cette phase de développement, la capsule globulaire s'amincit de plus en plus; dans sa cavité, une portion de la masse

granuleuse s'est déjà transformée en embryons falciformes, tandis que l'autre n'a pas encore varié. La vésicule affecte une forme sphérique, quoique j'aie observé parfois des cytocystes qui avaient gardé la forme ovalaire du globule sanguin en même temps qu'une bordure périphérique jaune assez large (capsule). La cavité interne, ovale, allongée, était entièrement bourrée d'embryons falciformes, sans qu'il restât le moindre vestige de la masse granuleuse. Les autres cytocystes étaient considérablement accrus; leur longueur était, notamment, de 0,025 à 0,030 mm. et leur largeur de 0,016 à 0,018 mm., ce qui les faisait surpasser de beaucoup les dimensions du globule sanguin. La capsule globulaire, uniformément mince, ne formait un certain renflement qu'au point d'inclusion de son noyau. La cavité est remplie d'embryons falciformes au nombre de 8, 12, 16; ces derniers occupent des plans méridiens longitudinaux comme on le voit communément pour les monocystidées et les coccidies dans la pseudonavicelle; mais la disposition de nos embryons manque de régularité; elle est en groupes de plusieurs, placés parallèlement; ainsi les uns sont disposés en long, et les autres obliquement, ou même en travers.

Quant aux embryons eux-mêmes, ils présentent, à l'état jeune, une forme ovale allongée, pas toujours régulière — (ainsi une des faces latérales peut se trouver légèrement concave). — On distingue, vers les extrémités, des grains plus gros; la substance de l'embryon est grise mate, légèrement colorée par le bleu d'aniline. Par ses dimensions, l'embryon ne peut pas dépasser beaucoup celles du noyau d'un globule normal (environ 0,008 mm.). Dans la suite de leur croissance les embryons augmentent; ils prennent une forme vermiculaire, mais sont encore relativement courts : leur longueur ne dépasse pas 0,012 ou 0,014 mm ; mais leur largeur pourrait peut être être dès lors rapprochée de celle d'une hématogrégarine adulte et recourbée (0,004 mm. environ). On n'est, naturellement, pas sans trouver des embryons plus étroits qui occupent, paraîtrait-il, des cavités

de moindre étendue (1). Le degré de différenciation de ces embryons est encore insignifiant et leur structure est des plus simples. Leur corps est entièrement constitué par une substance gris-mat faiblement granuleuse, assez transparente, peu réfringente, cette substance contient, surtout vers les extrémités, de 3 à 5granulationsplus grosses et brillantes. On n'aperçoit encore ni noyau ni cuticule. Chez les embryons de grosseur plus considérable dont un des bouts est retréci, tandis que l'autre est obtus et arrondi, j'ai pu remarquer que les parties terminales refractent plus fortement la lumière, sont quelque peu brillantes, et contiennent apparemment une substance plus dense (ces embryons ne sont pas sans quelque analogie avec les formes embryonnaires que j'ai trouvées dans les reins; V. plus haut.) Il s'en faut cependant que cette particularité de leur structure soit toujours aussi accusée. Les embryons inclus dans le cytocyste sont immobiles; je n'ai jamais observé chez eux de mouvements spontanés. Mais il est fort probable que dans certaines conditions favorables les embryons adultes commencent à se mouvoir dans le cytocyste même, à l'instar de ce qui a lieu dans la pseudonavicelle; mouvement qui a pour résultat la rupture de la capsule et l'exode du parasite. Quelles sont les conditions favorables à ce phénomène? Quels sont les organes qui en sont le théâtre? Ces questions ne sauraient, provisoirement, trouver de réponse que dans des hypothèses. La mienne est que ce processus s'opère dans la moelle osseuse et en partie dans les reins, organes dans lesquels des cytocystes pourraient être entraînés par le courant sanguin.

Pendant l'été de 1886, au cours de mes études sur le sang des lézards, il m'a été donné d'observer un phénomène entièrement analogue. J'ai trouvé des cytocystes parfaite-

---

(1) Voyez pour une relation analogue entre les dimensions de la spore et des embryons chez le lézard; *l. c.*, p. 339.

ment semblables à diverses périodes de leur développement parfois avec un nombre considérable d'embryons falciformes (plus de vingt.) J'ai, d'ailleurs, l'intention de communiquer ultérieurement ces résultats avec tous les détails.

L'observation suivante que j'ai repetée plusieurs fois avec le même succès, pourrait servir de preuve indirecte à ce que je viens d'avancer. Si l'on appuie avec précaution sur la lamelle recouvrante de la préparation, on peut remarquer avant qu'aucune rupture ne se soit produite dans la capsule cystique, que les embryons, dans son intérieur, s'animent d'un mouvement *actif;* ils se contractent, et les mouvements, fort lents au début, augmentent peu à peu d'énergie. Dans aucun cas l'on ne saurait confondre ces contractions actives avec des contractions passives qu'entraînerait une violence mécanique. Ils en diffèrent tant par leur mode que par leur durée. Pour une durée de pression n'excédant guère 5 ou 10 secondes, les mouvements persistent pendant une période incomparablement plus longue, pendant des minutes entières. Un fait qui a une grande valeur, c'est, en outre, que les mouvements actifs ne débutent que 2 ou 3 minutes après la fin de la pression, quand (si c'était l'élasticité seule qui en était la cause) l'équilibre mécanique à l'intérieur du cytocyste aurait eu amplement le temps de se rétablir.

Il est donc incontestable que la violence mécanique joue le rôle de stimulant qui réveille la contractilité active des embryons de grégarines ; autrement dit, *leur protoplasma est doué d'impressionabilité envers les excitations mécaniques du dehors* (pression, serrement, etc.). Ainsi, outre la contractilité, le protoplasma est doué d'excitabilité, comme d'ailleurs, on devait s'y attendre. Je serais porté à croire que cette conclusion pourrait servir à la solution du problème : quelle est la cause qui détermine dans la spore adulte le mouvement spontané des embryons falciformes ? La supposition la plus naturelle, — en dehors de tout mobile extérieur—, serait celle d'une pression intracellulaire qui réveillerait la contractilité active, ou, pour s'exprimer autrement, que

l'excitabilité du protoplasma, augmentant avec la croissance, trouverait dans cette pression une stimulation suffisamment énergique. Si l'on accentue la pression sur la lamelle recouvrante, on voit se former à un endroit quelconque de la capsule une rupture à travers laquelle les embryons commencent à sortir lentement pour se mouvoir en liberté dans le plasma. Cependant, au bout de 3 ou 5 minutes, la contractilité augmente, les mouvements deviennent plus énergiques et plus vifs, tout en restant néanmoins beaucoup plus lents que ceux des hémogrégarines adultes, et principalement que ceux du *Drepanidium ranarum*. Une quantité d'embryons sortent de la vésicule, mais il en est qui, doués d'une motilité plus faible, ne parviennent pas à s'en libérer. C'est, on le dirait, une sorte d'avortement qui a lieu dans ce cas. Les embryons falciformes ainsi délivrés sont relativement courts, vermiculaires, d'un gris à reflets bleuâtres; le noyau est invisible sans le secours des réactifs. Les mouvements consistent en flexions et extensions et en mouvements de progression en ligne droite, le bout rétréci en avant. Je n'ai observé, dans les contractions, aucun caractère amiboïde, en dépit des indications directes que l'on trouve dans beaucoup d'auteurs sur les modifications amiboïdes que présente la forme des corpuscules falciformes chez plusieurs grégarinidées (Coccidies). Je n'ai pas remarqué non plus de contraction sous forme de raccourcissement appréciable de la longueur du parasite avec épaississement correspondant du corps, phénomène qui, d'ailleurs, s'observe fréquemment chez les formes jeunes embryonnaires de grégarines. Quelques minutes après la sortie des embryons hors du cytocyste rompu, on voit apparaître sur leur corps des étranglements transversaux et annulaires (V. plus haut) qui cheminent lentement le long du corps d'avant en arrière; ces dépressions, quoique assez profondes, se déplaçaient néanmoins avec beaucoup plus de lenteur que chez la grégarine adulte et chez le *Drepanidium* de la grenouille et celui du lézard. Notons en outre que chez les

embryons décrits on n'observe d'ordinaire qu'un seul étranglement, et ce n'est que dans des cas fort rares que deux de ces formations passent à la fois.

Ces faits démontrent de la façon la plus claire que ces embryons n'avaient pas encore atteint le terme de leur développement ; c'était avant terme et par voie artificielle qu'ils avaient été placés dans des conditions de vie indépendante. Mais malgré cela il ne se passait pas 5 ou 10 minutes, et la formation ainsi que les mouvements des étranglements devenaient plus énergiques par degrés et à vue d'œil ; les embryons circulaient librement entre les globules sanguins en les écartant, mais je n'ai jamais vu ces organismes percer les globules et les déchirer sur leur passage comme le fait le *Drepanidium* de la grenouille, muni, il est vrai, d'un bout antérieur plus effilé. En procédant à l'écrasement complet du cytocyste, il est facile d'observer séparément la capsule globulaire homogène et transparente avec son noyau.

Celui-ci présente une coloration sombre et un contour très prononcé, l'on dirait même double ; il contient un caryoplasma clair et transparent, légèrement granuleux, et un nucléole. En présence de l'aspect du noyau, on ne saurait se méprendre sur les altérations posthumes auxquelles il est déjà en proie.

Indépendamment des embryons de grégarines dont la description précède, j'ai eu l'occasion d'en voir dans la moelle osseuse, qui affectaient des dimensions de beaucoup inférieures (0,004 mm.). De forme allongée, ces embryons sont munis d'un bout plus étroit que l'autre qui est large et obtus ; leur substance est grisâtre, transparente ; vers les extrémités on aperçoit des granulations brillantes, comparativement volumineuses ; dans la partie dilatée gît un gros noyau. La grosseur de cet embryon parasitaire est sensiblement égale à celle du noyau d'un globule adulte ; on en rencontre toutefois qui sont un peu plus grands ou un peu plus petits. La mobilité est faible ; les déplacements sont

très lents. On est, à n'en pas douter, en présence d'embryons très jeunes de grégarines issus d'un cytocyste rompu. Du reste, ces corpuscules sont rares et peu nombreux. Dans certains cas on rencontre des embryons encore plus jeunes, présentant une largeur plus considérable et privés de tache nucléaire claire. Il est à supposer que l'état de liberté dans lequel ils apparaissent a été provoqué par quelque violence mécanique produite pendant la confection de la préparation, comme une déchirure au cytocyste, mais dans aucun cas par leur sortie spontanée hors de cette vésicule.

Par un rapprochement parallèle de tout les cytocystes et de tous les embryons que je viens de décrire on arrive aisément à conclure que toutes ces formations variées ne représentent, à n'en pas douter, que les différents stades de développement d'une seule et même forme parasitaire — *Hemogrégarine.* — Quoiqu'il en soit, on ne saurait perdre de vue que le développement solitaire dans la cellule et la croissance simultanée dans la vésicule présentent des conditions biologiques différentes, dont l'étude exige des recherches ultérieures.

Conclusions générales et déductions.

Après avoir exposé ainsi les données matérielles, puisées dans l'étude microscopique de la moelle osseuse des jeunes tortues, nous allons aborder la discussion des résultats acquis, au point de vue des questions les plus intéressantes. Nous examinerons d'abord celle du mode d'introduction du parasite à l'intérieur du globule sanguin, et nous rechercherons ensuite la façon dont s'opère son développement solitaire dans la cellule.

Les faits relatés plus haut attribuent au parasite un développement *solitaire* dans le globule sanguin ; et la question qui surgit la première, c'est de savoir jusqu'à quel point ce phénomène concorde avec la définition de grégarine que

nous avons appliquée à l'organisme qui nous occupe. On sait que les grégarines prolifèrent par *spores*, et, le plus souvent par spores multiples, — d'où leur nom de « sporozoaires » — ; leurs embryons falciformes ne se dispersent pas avant d'avoir atteint un certain degré de développement (en dimension, structure, contractilité). On comprend que sous cet aspect, leur insinuation dans le globule sanguin est de toute impossibilité. Donc, comme je l'ai déjà indiqué dans l'article sur l'hématozoaire du lézard, le développement *solitaire* de la grégarine à l'intérieur du globule sanguin est un *phénomène anormal*. On pourrait, il est vrai, trouver une certaine analogie à ce fait dans le développement de l'embryon falciforme solitaire dans la spore du *Coccidium oviformis* du foie du lapin, par exemple (*Leuckart*).

J'ai déjà, dans cette étude, exprimé l'opinion que l'hypothèse de l'introduction directe dans le globule adulte d'un parasite dans une phase très jeune était inadmissible, même *a priori*. Il faut donc que chaque globule qui renferme dans son intérieur une hémogrégarine l'ait reçue de son générateur. On sait que les globules rouges proviennent des hématoblastes qui, eux, proviennent des leucocytes ou corpuscules lymphoïdes. Ces derniers sont doués de mouvement, ils exécutent des pérégrinations variées à travers les tissus de l'organisme ; ils viennent à contact intime avec le contenu des cavités en s'insinuant entre les cellules épithéliales, à l'intérieur desquelles ils s'introduisent même ; de plus, ils ont la faculté d'englober les particules menues qu'ils trouvent sur leur chemin. Eu égard à toutes ces raisons, rien ne serait plus naturel que de supposer l'englobement des germes primitifs d'hémogrégarines par ces mêmes leucocytes ; englobement initial qui pourrait avoir lieu dans le canal digestif (intestins) ou dans l'appareil urinaire, ou enfin dans les voies biliaires, lymphatiques, etc. Il ne faut pas, à ce sujet, perdre de vue que les grégarines parasitaires sont en état de s'insinuer dans l'épithélium, et même sous lui. D'autre part, nous avons déjà montré que

les stades de transition entre les leucocytes et les hémato-blastes manifestent encore dans la moelle osseuse la faculté d'émettre des pseudopodes et seraient encore, par conséquent, aptes à englober des molécules dans leur substance. Munies autour d'un gros noyau, d'une masse de protoplasma relativement peu considérable, ces cellules ne peuvent s'approprier que les particules fort petites charriées par le sang et la lymphe jusque dans la moelle osseuse (remarque qui s'applique dans une certaine mesure aux corpuscules lymphoïdes). Mais, pour admettre ce deuxième procédé, — ce deuxième moment pour mieux dire, — d'introduction du parasite, nous supposons implicitement l'introduction dans le sang, par une voie ou par une autre, de germes très minimes d'hématogrégarines, germes qui, même en très petit nombre, circuleraient avec ce liquide.

Toutefois, avant d'aborder la solution de cette question, il est nécessaire d'élucider la nature de ces germes primitifs d'hémogrégarines. Sous quelle forme sont-ils introduits dans les générateurs du globule sanguin?

Dans mon article sur les *Hématozoaires du Lézard*, j'ai émis l'hypothèse que le parasite était introduit, n'importe par quelle voie, dans le globule, sous la forme d'un sporoblaste mobile et menu, par exemple d'une dimension de 0,006 millimètre qui appartient au *Klossia soror* (*Aimé Schneider*). Néanmoins, je suis aujourd'hui forcé de convenir que l'étude de l'hémogrégarine de la tortue, sujet d'étude plus avantageux, ne m'a pas fourni la confirmation matérielle de cette supposition. En dépit des observations soutenues que j'ai instituées avec de puissants objectifs (1/12 et „ *R*" *de Zeiss*, 13[e] de *Hartnack*), je n'ai pu démontrer avec certitude la présence de petits sporoblastes sphériques (dans l'acception d'*Aimé Schneider*) ni dans le sang, ni dans les générateurs du globule. De plus, il semblerait que la possibilité même de cette introduction est en désaccord avec leurs dimensions relatives (j'ai établi la comparaison entre la grandeur des sporoblastes de la vésicule du *Monocystis agilis* provenant

du testicule du *Lumbricus* terrrestre); et ceci d'autant plus que les embryons d'hémogrégarine sont contenus dans la couche mince de protoplasma des jeunes hématolbastes; or, la largeur de cette couche à l'endroit de la localisation visible de l'embryon atteint au minimum de 0,001 à 0,002 millimètre. Ainsi, la dimension minimale de l'embryon visible au sein de l'hématoblaste, — autant que l'on peut distinguer les limites du premier, — peuvent aller jusqu'à 0,002 ou 0,003 millimètre de long sur 0,001 ou 0,002 millimètre de large. Une autre objection à cette hypothèse réside dans le fait que le sporoblaste protoplasmique serait exposé dans le leucocyte à la digestion intracellulaire dans le sens du phagocytisme de *Metchnikoff*. J'ai toujours considéré cette dernière circonstance comme étant de la plus haute gravité pour la détermination des propriétés du leucocyte en tant que phagocyte et véhicule par rapport aux germes parasitaires. Pour peu que les propriétés chimiques de ces germes en rendent la digestion intracellulaire pratiquable et facile, l'infection de l'organisme devient, de ce fait, irréalisable; si c'est le contraire, le germe parasitaire se maintient et conserve sa vitalité. Le développement du parasite restant stationnaire dans le leucocyte, ce qui découle de la non existence de *leucocytozoaires* correspondants, — il est clair que la métamorphose progressive de ce corps, — transformation en hématoblaste puis en globule sanguin, — trouve ce germe parasitaire également apte à un développement ultérieur. De pair avec la transformation du protoplasma de l'hématoblaste et avec l'apparition de l'hémoglobine, de pair avec la perte par le leucocyte des propriétés phagocytiques et amiboïdes, s'engendrent de nouvelles conditions intracellulaires qui favorisent le développement utérieur de l'embryon. Le leucocyte vient-il à se soustraire à cette métamorphose progressive, le germe parasitaire s'arrête dans son développement et finit, sans doute, par succomber avec le temps. C'est ainsi que la transformation du leucocyte en globule sanguin préserve le germe parasitaire de la mort ou,

pour le moins, d'un état stérile et stationnaire. Les globules sanguins ne font qu'offrir à ces germes le milieu le plus propice à leur métamorphose progressive; mais il est douteux que l'on puisse en faire un milieu « spécifique ». Si ces organismes, sortant du leucocyte, pouvaient s'installer dans un autre milieu, — dans un tissu quelconque, — où ils fussent aussi sûrement à l'abri de la destruction que dans les globules sanguins, ils s'y seraient probablement tout aussi bien développés progressivement.

Des considérations précédentes, il semble résulter que les germes primitifs du parasite dont il vient d'être fait mention, constitueraient une formation plus stable que les sporoblastes contractiles. J'ai déjà mentionné dans ma courte communication préliminaire (1), que dans les globules sanguins l'on rencontre près du noyau de très petits corps en bâtonnets qui paraissent être des corps étrangers. Néanmoins, jusqu'à ce jour, je n'ai pas réussi à dévoiler leur rapport avec les hémogrégarines. Indépendamment de ces productions, j'ai eu assez souvent l'occasion de constater dans le sang des tortues la présence de corpuscules menus et flottants qui, par leur aspect extérieur, rappellent les germes parasitaires et sont, de plus, similaires aux grains ou vésicules de Monocystidées et de Coccidies. Ces germes supposés sont allongés, ovalaires ou fusiformes, à bouts rétrécis; leur substance est homogène, dense, — du moins en apparence, — fortement réfringente, brillante et de nuance jaunâtre : point de mouvement actif nettement visible; leurs mouvements oscillatoires sont, à n'en pas douter, de nature moléculaire. Leur longueur (0,002-0,004 mm.) égale sensiblement la largeur du noyau globulaire; on en trouve, néanmoins, de dimension moindre et d'aspect plus bacillaire. — Notons, à ce propos, que chez ces mêmes tortues on a trouvé des globules sanguins dont

---

(1) *L. c.*

le noyau portait 2 ou 4 de ces corps étrangers dont il a été fait mention ; leur grandeur, et jusqu'à un certain point leur forme, les rapprochaient des germes supposés ; cependant ceux-ci étaient fusiformes, tandis que les corpuscules prénucléolaires ont souvent une *apparence* bacillaire plus nette. — C'est surtout dans le sang des jeunes tortues que j'ai rencontré ces germes. Chez l'une d'entre elles (de 10 cent. environ) j'ai trouvé un grand nombre de « germes » analogues de très petite dimension qui présentaient deux particularités : 1° les unes avaient leurs bouts rétrécis et effilés très fortement étirés ; 2° chez les autres, de forme allongée, à bouts plus obtus, les deux portions terminales semblaient brillantes, tandis que la portion médiane affectait une teinte plus claire et transparente. Indépendamment du parasitisme, la provenance de ces corpuscules comporte une autre explication ; on pourrait notamment y voir des grains en bâtonnets appartenant au leucocyte et mis en liberté par l'écrasement de ces derniers corps qui se produit facilement pendant la confection de la préparation. Mais, dans la plupart des cas, la comparaison des deux genres de corpuscules dévoile suffisamment leur différence. On trouve cependant dans la moelle osseuse des jeunes tortues de gros corpuscules en forme de leucocyte, à l'intérieur desquels on distingue un noyau rond et une volumineuse formation centrale sphérique, quelque chose d'analogue à une vésicule. Le tout est environné d'hyaloplasma qui manifeste un mouvement amiboïde énergique traduit par l'émission et le déplacement de prolongements hyalins. C'est dans cet hyaloplasma, à côté de la vésicule centrale, que l'on trouve de 5 à 10 des « germes » fusiformes brillants et jaunâtres dont il a été question. Ils sont doués d'un mouvement moléculaire très intense ; c'est de là qu'ils s'introduisent dans le plasma sanguin.

Sans m'engager, pour le moment, dans la solution prématurée de la question concernant les liens génétiques qui rattachent ces « germes », à l'infection par l'hémogré-

garine, j'estime qu'il n'est pas inutile d'indiquer d'abord que des granulations analogues se rencontrent dans les vésicules des grégarines (*Monocystis*). Quand, à l'intérieur du cystoplasma d'une grégarine encapsulée débute le phénomène de la sporulation, on trouve parfois, en écrasant cette vésicule, dans la couche externe, d'autres sporoblastes protoplasmiques volumineux, et plus à l'intérieur, une masse à grosses granulations dont la structure n'a pas encore été l'objet d'une étude précise. Il est hors de doute que les granulations, déjà connues, de grégarine primitive entrent dans sa composition; en outre, elle contient vraisemblablement une portion semi-liquide et homogène. On ne saurait dire, jusqu'à présent, si cette masse subit ou non quelque modification physiologo-morphologique pendant et après l'enkystement. Quoi qu'il en soit, cette masse représente évidemment une matière de formation pour les sporoblastes, et, à mon avis, elle doit être d'une importance considérable pour élucider le mode d'importation de l'infection par grégarines parasitaires.

Autant que j'en ai connaissance, on n'a pas, jusqu'à ce jour, donné d'explication précise du procédé d'après lequel les sporoblastes proviennent de cette masse granuleuse; on avance communément que ces corps apparaissent à la surface externe des masses sphériques granuleuses, — sous la capsule cystique, — comme des bourgeons de substance protoplasmique claire (*Lieberkühn*, pour le *Monocystis lumbrici.*) Par contre, *Ruschhaupt* affirme que les sporoblastes prennent naissance dans la partie moyenne de la masse génératrice granuleuse près du noyau de la vésicule et principalement dans la substance finement granuleuse; ce n'est que dans la suite que les sporoblastes se déplacent — passivement — vers la périphérie. Les grains qui entrent dans la composition du sporoblaste jeune, encore dépourvu d'enveloppe, sont variés dans leur configuration et leur grandeur (*vorwiegend länglich oval*) et sont parfaitement similaires aux grains d'une grégarine adulte. On peut voir, après ces données, que c'est à la substance *granuleuse* que

revient le rôle principal dans la sporulation. En examinant des vésicules de *Monocystis*, pendant ce processus, j'ai rencontré de jeunes sporoblastes ronds composés de substance *hyaline* et d'un *petit nombre* de grains de différente grandeur ; je n'ai pas besoin d'ajouter que l'enveloppe manquait encore. A côté de ces sporoblastes : mais un peu plus en dedans, j'ai trouvé de gros amas sphériques formés de plusieurs gros grains brillants, à nuance jaunâtre, parfaitement homogènes et de forme ovalaire, ces grains représentaient comme grandeur le 1/4 ou le 1/8e d'un hématoblaste. Toute une série de questions surgit à propos de ces productions. Doit-on attribuer la formation des hématoblastes uniquement à des grains analogues issus de la masse génératrice du cytoplasma? Ces grains se fusionnent-ils entre eux? Tous les grains de cette masse offrent-ils des propriétés identiques? Et enfin, les grains isolés ou leurs groupes sont-ils aptes à engendrer des sporoblastes dans le cas d'un développement *libre, hors de la vésicule?* — Questions qui, avec d'autres analogues, attendent encore leur solution. Pour nous, c'est surtout la dernière qui nous intéresse. En effet, étant donnée la similitude de ces grains avec ceux que l'on trouve dans le plasma du sang, c'est là que nous pourrions trouver la clef du problème concernant non seulement le développement solitaire de l'hémogrégarine dans le globule sanguin, mais, en général, celui des autres grégarines hémocytozoaires de divers animaux (1). Nous pouvons toujours nous représenter que dans une région quelconque du canal intestinal ou des voies génito-urinaires, une grégarine apportée du dehors peut s'enkyster

---

(1) Chez l'homme, les mêmes rapports peuvent aussi s'établir, fait confirmé par les récentes observations de *Laveran*, *Marchiafava* et *Celli*, sur les globules sanguins dans l'infection paludéenne. Dans le prochain article on trouvera des détails sur les hématozoaires des oiseaux. De plus, pour les rapports entre l'hémo-parasitisme chez les animaux et chez l'homme, voyez ma communication dans le dernier numéro de ces *Archives*.

(à l'instar du *Coccidium ovif.* dans l'épithélium des canaux biliaires) et que pendant la sporulation, la cellule, — sous l'action d'une violence mécanique, par exemple, — vient à éclater en donnant issue au contenu « générateur » à grosses granulations. Ces dernières, englobées par les leucocytes, sont versées dans le torrent circulatoire, si elles ne s'y introduisent pas passivement par la voie des orifices et stomates, tant naturels qu'accidentels que leur offrent les revêtements épithéliaux et les parois des vaisseaux sanguins et lymphathiques des cavités viscérales, etc. Un processus analogue, secondaire cette fois, peut se reproduire dans la moelle osseuse et d'autres points de l'organisme. Je pense que cette hypothèse — qui admet l'apparition spontanée dans le sang des gros grains brillants, déjà connus, provenant de la masse sporoblastique génératrice, je pense, dis-je, que cette hypothèse pourrait se prêter à une vérification expérimentale. Ajoutons à cela que les « *pseudonuclei* » (*Nebenkern*, d'après *Gaule*) des globules sanguins chez la grenouille et chez certains poissons, — formations qui sont en relation la plus intime avec le développement des cytozoaires, — affectent par leur aspect de la ressemblance avec les grains mentionnés, issus du cytoplasme, ou, ce qui revient au même, du sporoplasme. Cette considération attacherait aux recherches poussées dans cette direction un caractère d'urgence encore plus grande. Il ne faudrait cependant point perdre de vue, comme je l'ai d'ailleurs indiqué plus haut, que les propriétés physiologiques du sang comme milieu nutritif peuvent exercer une influence activement modificatrice sur la marche normale de la métamorphose de ces sporozoaires; ce qui fait qu'une culture dans le sang vivant pourrait donner des résultats qui ne *s'observeraient pas* communément pour le développement naturel ou pour des cultures artificielles d'un autre genre (1).

(1) Le parallèle suivant est fait pour montrer une influence analogue des

Cette influence du sang est particulièrement manifeste dans les observations sur la multiplication des *Trypanosoma* de la grenouille, de l'oiseau et de la souris. Si l'on procède à leur culture dans un mélange artificiel d'une autre nature, la multiplication n'a pas lieu, ou n'arrive pas à une évolution complète, ou enfin, prend une voie anormale.

On est ainsi autorisé à admettre, par hypothèse, que les corpuscules fusiformes brillants dont il s'agit, et qui flottent librement dans le sang, sont des productions parasitaires analogues, (si ce n'est même congénères), aux grains similaires du contenu sporoblastique générateur de la vésicule grégarinaire (1). Nous admettons en même temps que ces mêmes germes sont introduits à l'intérieur du leucocyte (et peut-être de l'hématoblaste) où ils subissent solitairement une métamorphose progressive, pendant la transformation de ces cellules en globules sanguins parfaits. Quoique je n'aie pas observé dans les hématoblastes de ces gros grains fusiformes et brillants, cela ne saurait ébranler notre hypothèse, car les propriétés du germe parasitaire supposé ont pu se modifier pendant son séjour dans le leucocyte.

Généralement parlant, la recherche des germes parasitaires primitifs au sein des éléments cellulaires, n'est pas sans présenter de grosses difficultés, même s'il s'agit de formes stationnaires de cellules. *Leuckart*, entre autres, s'est

---

conditions ambiantes : Dans le sang et la moelle osseuse, la prolifération et le développement des embryons de grégarines a lieu en toute liberté au sein d'une cytospore, formée par la masse délicate, mollement élastique du globule sanguin; dans les autres tissus et organes, au contraire, ce processus a lieu à l'intérieur de la pseudonavicelle ou de la psorospermie, dont l'enveloppe est très résistante. Elle résiste à l'action de l'alcool et de l'acide chromique pendant des mois entiers! *Leuckart* affirme que dans ces liquides de conservation la métamorphose progressive dans les spores peut même se poursuivre un certain temps.

(1) Pour éviter toute équivoque, je crois utile de remarquer, que sous ces grains il faut toujours entendre un corpuscule *protoplasmique*, à savoir une *particule du cyto- ou sporoplasma.*

heurté à des difficultés semblables dans la recherche des embryons de *Coccidium ovif.* dans les cellules épithéliales des voies biliaires chez le lapin. Les formes embryonnaires intracellulaires les plus petites qu'il ait rencontrées se présentaient sous l'aspect d'un sphérule protoplasmique faiblement granuleuse, d'une dimension qui atteignait déjà 0,010 millimètre, munie d'un assez gros noyau clair avec un nucléole; ce germe était dépourvu d'enveloppe propre. Il est évident que cet embryon correspond à la pseudovacuole du globule sanguin ; mais il *n'est pas* la forme primitive qui, elle, — vraisemblablement, — présente des dimensions encore moindres et une structure encore plus simple.

Quoiqu'il en soit, il reste hors de doute que le développement des hémogrégarines est isolé, intracellulaire, et s'opère dans les hématoblastes en partant desdits germes extrêmement petits. Dans toutes les phases du développement, de la génération et de la métamorphose des sporozoaires, ce n'est qu'au milieu de la masse sporoblastique génératrice granuleuse que nous rencontrons des éléments menus analogues qui, par leur taille, correspondent aux embryons grégariniques trouvés dans les jeunes hématoblastes ainsi que dans le plasma sanguin. (Dans l'acception indiquée, la signification des éléments générateurs du *cytoplasma* et du *sporoplasma* a la même valeur pour notre hypothèse). Du reste, il va de soi que pour se produire, le tableau d'un parasitisme aussi généralisé n'a pas besoin que la voie indiquée pour l'introduction de l'infection prenne, chez la tortue, des proportions étendues ou s'ouvre à plusieurs reprises. Le fait est que dans la moelle osseuse, nous avons observé des phénomènes de prolifération de l'hémogrégarine chez les sujets jeunes, parallèlement à la réduction de la masse de la moelle osseuse ; avec l'âge, la prolifération du parasite diminue de son côté ; c'est ce qui me fait présumer que chez les sujets vieux le nombre des parasites intracellulaires doit rester stationnaire.

Quant à la destinée ultérieure du germe de Grégarine (1) dans le globule sanguin, elle est facile à comprendre : de pair avec la croissance et la transformation de ce globule, s'avance l'accroissement du parasite, si bien qu'à l'intérieur des hématoblastes à peine jaunâtres, pyriformes et fusiformes, le parasite prend bientôt l'aspect d'un vermicule clair ou d'une pseudovacuole moins bien différenciée. Jamais cependant on n'a rencontré de grandes hémogrégarines adultes dans de semblables hématoblastes. D'autre part, dans les globules sanguins, surtout dans les jeunes à forme plus arrondie, on voit plus souvent de jeunes stades d'hémogrégarine sous l'aspect de petits vermicules ou de pseudovacuoles ovales arrondies. Par contre, les hémogrégarines adultes, vermiformes, situées dans toute la longueur du globule, et *a fortiori* celles qui sont munies d'étranglements, se retrouvent principalement dans les globules adultes elliptiques.

C'est donc dans cette période d'existence intracellulaire que se déroulent pour l'hémogrégarine les stades de germe primitif, d'embryon ou pseudovacuole, de corpuscule falciforme et, enfin, le stade adulte et mobile. Ces données mettent ainsi en pleine lumière le fait, sur lequel j'ai déjà attiré l'attention, de la simultanéité et du parallélisme qui préside au développement du parasite et du globule san-

---

(1) Pour la solution de la question de l'embryon primitif d'hémogrégarine et de sa genèse, une importance de premier ordre doit être attachée à l'assertion de *Rivolta*. Cet auteur avance qu'au sein de la spore du *Coccidium* on voit se développer des embryons authentiques — *micrococci psorospermici* — sous la forme de petits corpuscules brillants. Ils sortent de la spore, présentent des mouvements amiboïdes, croissent et se multiplient par segmentation; ils sont aptes à s'insinuer dans l'épithélium. — Je regrette de n'avoir eu connaissance des résultats de *Rivolta* que d'après *Bütschli* (*l. c.*); il m'a été impossible de me procurer le travail original et c'est pourquoi je n'ai pu profiter de ses données pour cette étude. Il est de haute importance que l'embryon des grégarines hématozoaires corresponde au stade *micrococci psorospermici*.

guin. On n'est pas, il est vrai, sans rencontrer des globules adultes et elliptiques contenant des stades très jeunes du parasite, mais ce phénomène est comparativement très peu fréquent. Il faut néanmoins convenir que, même dans ces conditions, la croissance du parasite se poursuit sans encombre ; c'est que la substance globulaire étant elle-même consommée pour les besoins de la masse croissante de l'hémogrégarine, la résistance intracellulaire est, par ce fait, réduite au minimum.

Ainsi, sous ce rapport encore, l'hémogrégarine se dérobe d'une façon remarquable à la marche régulière du développement des Monocystidées et des Coccidées. En effet, chez ces grégarines la masse du sporoblaste ou le sporoplasma, en qualité de *matière spécifiquement nutritive et génératrice*, est consommée *dans sa totalité* pour suffire à différenciation simultanée des embryons falciformes (à l'exception du noyau de reliquat d'*Aimé Schneider*). Ces derniers, formés tous d'un coup par ce procédé, accusent dès le début une longueur plus ou moins considérable. L'hémogrégarine, au contraire, *s'accroît* à l'intérieur du globule sanguin à partir du germe imperceptible jusqu'à sa taille maximale ; et de plus, *l'hémogrégarine s'accroît aux dépens d'une matière nutritive parfaitement étrangère.* C'est là que se concentre la signification particulièrement remarquable, au point de vue biologique, de ce mode de développement intracellulaire isolé de l'hémogrégarine dans un milieu *hétérogène.*

En général, les rapports et les affinités entre le développement du globule sanguin et celui de l'hémogrégarine qu'il recèle constituent une question du plus haut intérêt qui n'est pas sans influer sur celle des propriétés bioplastiques générales des globules du sang. Nous constatons, en effet, qu'en dépit du parasite auquel ils donnent abri, la croissance de ces éléments à partir de l'hématoblaste suit son cours avec la même régularité et la métamorphose progressive n'en est nullement troublée. Le globule rouge atteint ses

dimensions normales; sa substance, de mate et granuleuse, prend un aspect demi-transparent et homogène; l'hémoglobine se constitue; il acquiert sa consistance gélatino-élastique, son noyau rond et gros prend une forme ovale et une grosseur relativement moindre, etc. Et, fait dont l'intérêt est capital, cette forme, régulièrement elliptique, s'établit dans toute sa régularité, malgré le parasite relativement volumineux qui occupe son intérieur. On a déjà vu plus haut les cas de globules rouges contenant un gros parasite adulte et même deux jumeaux; toute minime que soit alors la masse qui reste de la substance propre du globule, ni la forme elliptique, ni les propriétés de ce corps ne dévient aucunement de la normale : *la présence de parasites en croissance n'ont pas altéré la bioplastie du globule sanguin en croissance.* L'explication la plus simple que l'on puisse donner de ce fait serait, vraisemblablement, d'admettre pour le parasite un développement postérieur à la période où le globule atteint sa croissance définitive. Mais les données déjà mentionnées viennent infirmer cet hypothèse. Nous sommes donc forcés d'adopter, comme présentant le plus de vraisemblance, une croissance *simultanée* pour les deux : globule et parasite. Toutefois, on s'avancerait trop si l'on voulait ériger en règle un parallélisme complet : il arrive en effet de trouver dans des globules adultes des stades très jeunes d'hémogrégarines, et, inversement, des globules jeunes contenant des parasites assez volumineux (cas rare). Dans la dernière éventualité on doit admettre que la croissance de l'hémogrégarine suit une marche plus rapide que le développement de l'hématoblaste; si malgré tout cet élément arrive à atteindre la forme et les propriétés du globule *adulte*, ce n'est qu'un argument de plus en faveur de l'énergie bioplastique considérable dont est doué cette cellule. En dépit de la présence dans sa partie centrale d'un parasite volumineux en pleine voie d'accroissement, en dépit du déplacement de son noyau et de l'équilibre mécanique intracellulaire gravement compromis.

la masse annulaire périphérique du globule n'en continue pas moins à croître et à suivre son développement progressif, jusqu'à la forme typique achevée. Les conditions sont-elles inverses, et un globule adulte est-il le théâtre du développement tardif d'un parasite, il en résulte alors la diminution de la masse interne propre du globule, aux dépens de laquelle augmente la masse du parasite en croissance. Quant à l'hémoglobine, tout ce que l'on sait d'une manière certaine, c'est qu'elle ne subit pas de métamorphose régressive ; du moins il ne se produit pas de mélanine dans le globule (production qui, au contraire, a lieu dans les mêmes conditions chez les oiseaux ainsi que chez l'homme dans l'infection paludéenne).

J'ai déjà eu l'occasion de dire que le noyau des globules parasitaires est loin de présenter les altérations morphologiques (monstruosités) que l'on retrouve à un degré si marqué dans des circonstances analogues chez le lézard. Chez la tortue, en effet, tout se borne au déplacement latéral du noyau, et ce n'est que dans des cas rares que l'on observe une compression, un rétrécissement de cet organe. Il n'est pas sans intérêt de remarquer que de forts déplacements du noyau se rencontrent même chez les hématoblastes et les microcytes, sans que pour cela la croissance de ces cellules s'arrête avant d'avoir atteint sa limite normale. Ainsi la lésion mécanique, et sans doute également physiologique que subit le noyau n'apporte aucune entrave manifeste à la bioplastie du globule sanguin en voie de croissance. Ne pourrait-on pas trouver, dans ce fait, un argument pour établir que le noyau cellulaire ne joue aucunement, dans l'espèce, le rôle de centre fondamental des forces histologiques de la cellule. Tout essentiel que soit le noyau dans les phénomènes de multiplication de la cellule, la croissance et le développement ultérieur de celle-ci peut, en revanche, se dérouler d'une façon plus indépendante de l'influence de cet organe.

Un intérêt prépondérant dans la question des rapports

de croissance entre le globule sanguin et son parasite, s'attache au cas de parasitisme double, quand, à l'intérieur de cet élément sanguin trouvent place deux hémogrégarines à la fois. Quand les deux parasites sont de même dimension et partant du même âge, rien n'est plus simple que l'explication de cette dualité : le jeune hématoblaste, au lieu de recevoir de son générateur, le leucocyte, un seul germe parasitaire, en reçoit deux simultanément. Les deux ont une croissance parallèle, déplacent fortement le noyau et atteignent la forme adulte ordinaire. Mais dans le cas où les deux parasites sont d'âge différent, le problème de leur genèse devient plus compliqué. L'un des parasites se trouve encore dans la période de pseudovacuole de petites dimensions, pendant que son cohabitant affecte déjà l'aspect d'un vermicule assez gros d'une longueur double ou triple ; ou bien un des deux parasites est à l'état de vermicule à extrémités encore granuleuses, tandis que l'autre est déjà adulte, porteur d'un étranglement annulaire, et ainsi de suite. Si le noyau est resté enclavé entre les deux parasites, on le trouve amoindri par la pression, fortement aminci. Je dois, toutefois, faire remarquer que je n'ai jamais rencontré de parasitisme double avec désaccord maximal entre les âges ; ainsi, pour un parasite déjà adulte et à étranglement, il y en avait un autre sous forme de pseudovacuole très petite. Deux explications sont seules plausibles pour les cas précités : d'abord, les deux germes auraient pu être englobés par le leucohématoblaste simultanément, mais quelle qu'en soit la cause, l'un d'eux a eu, dans son développement ultérieur, une croissance plus lente que l'autre. D'après l'autre explication, on admettrait deux époques différentes pour l'entrée de chaque germe dans le globule sanguin (ou son générateur). L'un des deux germes aurait eu le temps de subir une adaptation physiologique aux nouvelles conditions de son habitacle ; il est entré en échange biochimique avec le protoplasme de l'hématoblaste et a commencé à croître. C'est alors qu'un nouveau germe d'hémogrégarine

a été introduit. Ces deux explications sont douées l'une comme l'autre d'un degré considérable de vraisemblance et concordent avec les faits. Bien moins plausible serait l'hypothèse d'une division du germe en croissance, d'une espèce de bourgeonnement, etc. ; explication qui a précisément été proposée par *Woldenburg* et *Rivolta* pour le cas de parasitisme multiple dans la cellule épithéliale (germes de *Coccidium ovif.). Leuckart* a même trouvé de ces embryons (jusqu'à 5-6 dans la même cellule !) d'âge différent, c'est-à-dire de différente taille. Le point par lequel cette troisième explication, quant à sa vraisemblance, cède le pas aux autres, c'est l'absence d'indications expérimentales sur la division des embryons parasitaires de grandeur minimale. (J'ai déjà dit pourquoi je suis hors d'état de me prononcer sur l'appui que pourrait trouver la troisième explication dans les données de *Rivolta* sur la division de ses *micrococci psorospermici.*)

Nous n'avons plus, maintenant, qu'à examiner la question de la durée du développement et de la vie de l'hémogrégarine dans les globules sanguins. Quant à la croissance, des observations minutieuses n'ont permis, pendant plusieurs jours, de ne constater aucune augmentation sensible de la longueur de jeunes parasites dans des cultures capillaires. La croissance de cet organisme suit une marche très lente, ce dont on n'aurait du reste pas pu douter, même *a priori*, quoique rien ne soit plus difficile que d'en établir la preuve par mensuration directe du même parasite. Cette manipulation exigerait une culture capillaire où se maintiendraient invariablement pendant des semaines et des mois les propriétés vitales du sujet. Quoi qu'il en soit, en se basant sur l'analogie seule avec le développement des autres parasites sporozoaires (par exemple les coccidées) on est forcé d'attribuer aux hémogrégarines un développement fort lent. Cette déduction est encore corroborée par la comparaison de nos parasites chez les tortues jeunes et chez les vieilles dont la moelle osseuse est arrivée, par atrophie, au minimum

de son activité génératrice. En outre, une considération qui s'impose, c'est que pendant l'hiver le développement et la prolifération des hémogrégarines sont probablement interrompus par la chute considérable de la température. (Une observation analogue a été instituée sur les Trématodes parasitaires dans les branchies des poissons, ainsi que sur le *Distoma* de la chauve-souris pendant le sommeil hibernal. — *Ed. Van Beneden.*)

Mais ces déductions ont encore leur côté intéressant au point de vue des globules sanguins; ces organes sont désormais loin d'être les cellules aussi friables, à existence aussi éphémère que les représentaient certains histologistes. Tout au contraire, malgré la présence intracellulaire du parasite le globule n'en continue pas moins à vivre des mois entiers, gardant plus ou moins intactes ses propriétés histo-physiologiques et sans subir de dégénérescence (ce qui, au contraire, se voit chez le lézard). Cette stabilité, cette force de résistance des globules sanguins n'est pas le privilège exclusif des vertébrés à sang froid ; on observe les mêmes propriétés chez les oiseaux par rapport aux hématozoaires. Le parasite, par sa présence, constitue au globule qui le contient, un insigne, une sorte de marque distinctive qui permet de l'observer pendant un temps assez long ; condition fort importante, notamment dans le cas où la production des hémo-cytozoaires, autrement dit leur génération et leur introduction dans les hématoblastes n'a plus lieu, par exemple, dans l'âge senile, dans des conditions expérimentales artificielles, etc.

La présence du parasite intracellulaire ne porte pas d'entrave à la continuation par le globule de sa fonction physiologique par rapport à la respiration des tissus, en tant que le globule a conservé de l'hémoglobine active. Mais la métamorphose chimique propre à la substance du globule doit être relativement très faible, si l'on considère la contenance colossale d'hémoglobine. Ce qui prouve que sous le rapport et pendant tout le temps de la croissance et du

développement du parasite le globule sanguin lui offre un habitat des plus favorables.

Jusqu'à présent, nous n'avons pas encore abordé la question *des modes d'introduction de la grégarine parasitaire* dans le corps même de la tortue. Mais comme je n'ai, malheureusement, pas fait de recherches dans cette direction, je suis réduit à me borner à de simples conjectures. Des trois voies concevables pour cette introduction — voie pulmonaire, génito-urinaire et digestive, — la dernière, on en conviendra sans peine, est la plus vraisemblable. Nous avons, comme preuve à l'appui, l'analogie de la contagion chez beaucoup d'autres animaux (sporozoaires). Cette voie une fois admise, il nous est désormais facile de tracer la suite, le trajet du parasite (adulte, ou plus exactement de ses embryons) à travers les enveloppes épithéliales jusqu'aux vaisseaux lymphatiques et sanguins. C'est ce qu'en effet ont montré les recherches de ces dernières années : les leucocytes, passant dans les interstices des cellules épithéliales, entrent en contact immédiat avec le contenu du canal intestinal.

De leur côté, les *sources de contagion* sont généralement abondantes : quantité d'animacules (insectes, myriapodes, etc.), qui servent de pâture à la tortue, contiennent des grégarines parasitaires dans leur corps (Moncystidées *stricto sensu* et Coccidies). Par exemple, les vaisseaux de *Malpighi* du *Glomeris* donnent abri à l'*Eimeria nova* (*Aimé Schneider*), parasite fort proche de l'*Hémogregarina step.* L'*Eimeria Schneideri* habite l'épithélium intestinal du *Lithobius;* enfin, chez les poissons et les grenouilles, *Eimer* signale des coccidées, analogues à l'*Eimeria falciformis* (de la souris domestique) ; chez les crapauds, *Grassi* a trouvé des Coccidies (*Rivolta*) ; quelques parasites de ce genre habitent l'*Hélix limax;* même chez les chrysalides d'insectes, on a trouvé des grégarines, etc. — Bref, si une hémogrégarine identique à la nôtre n'a pas encore été découverte

chez ces animaux, en revanche, les formes alliées (Coccidies) ne font pas défaut.

EXPLICATION DES FIGURES.

(Pl. I et II du fasc. 2 du tome III.)

Fig. 1. — Hémogrégarine adulte au sein d'un globule rouge ; le noyau du globule est refoulé en bas ; la grosse extrémité du parasite est homogène.

Fig. 2. — Parasite adulte ; on aperçoit le nucléole.

Fig. 3. — Hémogrégarine entourée d'une fissure ; le noyau du globule rouge est difforme et allongé.

Fig. 4. — Sur le côté du parasite, à l'intérieur de la cavité, on voit un corpuscule arrondi, (par erreur, le noyau du globule est figuré trop petit) ; les fig. 3 et 4 montrent la formation du deuxième article du parasite.

Fig. 5. — Parasite adulte dans la dépouille d'un globule rouge (pseudo-capsule).

Fig. 6-9. — Locomotion du parasite par étranglements transversaux ; modification de la forme du noyau à la suite de cet étranglement.

Fig. 10. — Hémogrégarine fixée pendant la locomotion en spirale.

Fig. 11-16. — Périodes successives de l'excapsulation ; dans les fig. 11, 12, 13 et 14, la mince pellicule qui recouvre le parasite n'est pas colorée ; mais dans les fig. 15 et 16, ce sont les rides et les plis du globule rouge qui masquent la couleur grise de l'hémogrégarine. — Fig. 15 et 16 ; — Sortie du parasite du globule rouge.

Fig. 17. — Hémogrégarine épaisse et droite, avec un gros noyau et un nucléole ; correspond à l'hématozoaire (*a*) des lézards.

Fig. 18. — Parasite analogue, avec plusieurs noyaux. (Anomalie).

Fig. 19. — Commencement de la formation d'un deuxième article chez le même parasite.

Fig. 20. — Séparation spontanée du zooïde et de l'okoïde ; le premier est sorti sous forme d'aiguilles ; le jeune parasite est resté immobile dans le stroma du globule rouge.

Fig. 21. — Forme monstrueuse (par involution) d'une hémogrégarine provenant du sang d'une tortue épuisée.

Fig. 22. — Parasite jeune et à grosses granulations.

Fig. 23-24. — Jeunes parasites vermiculaires ; le noyau n'est pas visible ; cette forme semble correspondre par son aspect au parasite (*b*) des lézards ; fig. 23, le parasite est de couleur grise.

Fig. 25. — Forme analogue d'hémogrégarine avec un noyau distinct.

Fig. 26.-30. — Stade jeune d'hémogrégarine ; dans les fig. 26 et 29 elle a l'aspect d'une pseudovacuole ; dans la fig. 30, les limites du parasite sont très peu distinctes ; le noyau est apparent dans les fig. 27, 28, 30.

Fig. 31-34. — Double parasitisme intra-cellulaire. Les parasites sont d'âge différent (fig 32-33) ; dans la fig. 33, le noyau du globule est serré entre les parasites.

Fig. 35. — Microcyte arrondi avec un parasite très jeune.

Fig. 36. — Microcyte ovale contenant une hémogrégarine plus âgée, dont les limites se confondent encore optiquement avec la substance du globule rouge.

Fig. 37. — Hématoblastes fusiformes contenant des embryons de parasite ; en (*b*) les limites du parasite sont vagues.

Fig. 38. — Hématoblastes plus jeunes (à un fort grossissement) ; coloration hémoglobique encore incomplète ; en (*b*), la substance du parasite se confond encore avec le protoplasma du globule sanguin.

Fig. 39. — Hématoblastes encore plus jeunes ; la coloration hémoglobique est à peine apparente en (*a*) ; le globule (*b*) a encore l'aspect d'un globule lymphatique ou d'un leucocyte. L'embryon du parasite a l'aspect d'une masse diffuse et à grosses granulations.

Fig. 40. — Hémogrégarine avec deux micronuclei ; on voit le commencement du processus de formation d'un deuxième article (comparez les fig. 3, 4, 18 et 19).

Fig. 41. — Hémogrégarine adulte morte, (à un fort grossissement ; le noyau est trop petit sur le dessin).

Fig. 42. — Globule rouge modifié, contenant un parasite, après l'action du chloroforme ; le parasite est entouré de l'okoïde ; à côté de lui se trouve le noyau du globule sanguin ; le zooïde est détruit.

Fig. 43-44. — Corpuscules composés provenant de la moelle osseuse ; la substance hyaline périphérique est très mobile et émet de larges prolongements en spatule qui changent rapidement.

Fig. 45-46. — Formes intermédiaires des corpuscules lymphatiques et des hématoblastes provenant de la moelle osseuse ; (*b*) et (*c*), fig. 45, formation de larges pseudopodes mobiles dans le plasma hyalin ; en (*b*) et (*c*), fig. 46, on voit se former un dépôt d'hémoglobine (faible grossissement).

Fig. 47. — Vésicule provenant de la vessie de la tortue.

Fig. 48-50. — Cytocyste (ou cytospore) avec des embryons de parasites ; dans les capsules globulaires on aperçoit le noyau du globule (fig. 48, 49-a) ; dans la fig. 48, ce noyau est fortement comprimé, aplati ; les embryons falciformes sont immobiles.

Fig. 51. — Psorospermie du globule rouge. L'hémogrégarine présente la forme typique d'une Coccidie intracellulaire avant la segmentation; le parasite est dépourvu de capsule propre.

Fig. 52. — Début de la segmentation ; la masse parasitaire affecte la forme d'une framboise.

Fig. 53. — Cytocyste avec de très jeunes embryons *(b)*; les embryons séparés ont été obtenus par écrasement de la vésicule; ils ne sont pas encore mobiles.

Fig. 54. — Cytocyste (fig. 49) écrasée ; *(a)* — noyau dans la capsule globulaire.

Fig. 55. — Embryons falciformes, mobiles, avec étranglement transversaux (comparer les fig. 6-9) provenant de la vésicule (fig. 54) écrasée ; formes prises à divers moments du mouvement.

Fig. 56. — Embryons grégariniques provenant de la moelle osseuse (probablement d'une vésicule écrasée) ; (*c*) — fort grossissement; les noyaux sont très apparents.

Fig. 57. — Corpuscules libres dans le sang. (Comparer les fig. 43 et 44.)

Fig. 58. — Spores de *Mydosporidium*, ou psorospermies provenant des reins de la tortue ; (*c*) de face, (*d*) de profil.

Nota. — On a donné, dans le dessin, des dimensions trop petites aux noyaux clairs, vésiculaires des hémogrégarines dans les fig. 1, 2, 5, 32 et 34. — Dans les fig. 35, 36, 56 et 57, j'ai placé des globules sanguins normaux en regard pour permettre de juger des dimensions relatives (la longueur moyenne du globule sanguin de la tortue égale 0,023 mm.)

Les dessins sont exécutés à des grossissements variés.

SCIENCES MÉDICALES

VI

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'INFECTION HÉMORRHAGIQUE (*Suite et Fin*) (1).

PAR

HLAVA

Professeur et directeur de l'Institut pathologique à l'Université Tchèque de Prague.

Le quatrième groupe ne représente qu'un symptôme principal subordonné ou bien à une autre maladie fondamentale, ou bien à une altération des parois des vaisseaux. Au troisième groupe appartiennent des cas qui ne s'accordent ni avec ceux du premier et du deuxième, ni avec ceux du cinquième groupe; mais ils présentent quelques analogies avec nos cas, c'est pourquoi nous en citerons quelques-uns.

I. *Alix*. Deux observations de *Purpura hémorrhagique aigu*, *Lyon med.*, nº 14, 1878, d'après *V.-H. Jahresberichte*.

Deux soldats, bien portants antérieurement, tombent malades : fièvre, conjonctivite et érythème diffus présentant des analogies avec un exanthème de la scarlatine. Bientôt après, apparition des pétéchies, avec hémoptysies et épistaxis. Les deux soldats sont morts deux jours après. A l'autopsie, on a reconnu à côté de nombreuses hémorrhagies internes,

---

(1) Voir *Archives slaves*, t. III, p. 130.

une dégénérescence parenchymateuse du foie et des reins. L'auteur considère ces deux cas comme un *purpura hæmorrhagica aigu.*

II. *Bourrciff.* Observation d'un cas de maladie de *Werlhoff* à marche foudroyante. *Rev. M. de med. milit.*, avril, mai, 1878, d'après *V.-H.-J.*

Un soldat de 22 ans devient malade en présentant des pétéchies étendues ; bientôt après, hématurie, hémorrhagies dans la muqueuse buccale, hémoptysies ; mort après l'apparition de la première hématurie, donc assez promptement. A l'autopsie, on a trouvé de nombreuses hémorrhagies dans tous les organes. Les capsules surrénales sont agrandies et traversées par des foyers d'altération. L'auteur fait provenir, assurément à tort, toutes les modifications de l'affection des capsules surrénales.

III. *Wolff A.* Un cas de purpura à marche rapide, suivi de décès. *Berl. Kl. Woch*, n° 18, 1880.

Un enfant de 2 ans et 9 mois tombe malade. Premiers symptômes : fièvre et vomissements. Six heures après : apparition d'un exanthème et des pétéchies, et 15 heures après, la mort. A l'autopsie, on voit des hémorrhagies dans tous les organes et une infiltration hémorrhagique dans les capsules surrénales.

IV. *Boardmann W.-E. A case of M. M. Werlhofii. Boston Med. and Surg. Journal*, n° 23, cité d'après *V.-H.-J.*, 1882, p. 257.

Dans ce cas, on voit apparaître des douleurs dans les articulations, des hémorrhagies du nez, de la cavité buccale, des intestins ; marche rapide, mort.

Ce cas que nous ne citons que d'après une courte analyse, rappelle plutôt une *peliosis rhumatica* à marche aiguë.

V. *Spada. Caso gravissimo di Morb. Hæmorrhag. Werlhofii sequito da morte. Rawylit. med.*, octobre 1882, cité d'après *V.-H.-J.*, p. 257.

Une femme de 41 ans est affectée d'un exanthème pur-

puroïde à grandes taches, accompagné des troubles gastriques. Mort après 8 jours.

Cette notice est trop succincte pour qu'on puisse déterminer ce cas avec précision : il serait peut-être à ranger dans le deuxième groupe.

VI. *Watson Cheyne, W. Two cases of idiopathic purpura hæmorrhagica, in which microorganisms were present. Transactions of the Path. Soc. of London*, 1884, vol. 35, p. 408.

1. *Le cas du Dr Russel.* — Une enfant de 12 ans tombe malade. Premiers symptômes : des taches purpuroïdes sur le corps et de faibles douleurs rhumatismales. Elle est transportée à l'hôpital, où l'on voit apparaître des hémorrhagies ; perte de connaissance, température élevée (104°6 F.), mort. A l'autopsie, on a constaté presque partout des hémorrhagies ponctiformes, une tuméfaction de la rate, hémorrhagie cérébrale. A l'examen microscopique, *W. Cheyne* trouva dans ce cas, dans le sang et dans les capillaires des bacilles petits et fins dont quelques-uns présentaient des spores.

2. *Le cas du Dr Smith.* — Le 26 août 1883, on a envoyé à l'hôpital de Guy, un garçon de 14 ans, d'une forte constitution tombé malade 10 jours avant son envoi à l'hôpital. Premiers symptômes : un furoncle sur le cou et après la rupture de celui-ci une hémorrhagie assez forte.

Un jour auparavant, une dent devint mobile et tomba sans aucune douleur ; une autre dent tomba le jour suivant. En même temps, apparition des pétéchies, hémorrhagie de la gencive aux hémorrhagies punctiformes, étendues sur le corps tout entier, température 98° F. Mort le 24 août.

A l'autopsie, on constate une anémie excessive, des érosions hémorrhagiques et quelques petits ulcères dans la muqueuse stomacale. Ecchymoses dans la plèvre, le péricarde, dans la muqueuse des conduits digestif et respiratoire. Hémorrhagies dans les poumons, dans les deux amygdales ; le sang des testicules n'était pas leucémique ;

le foie, la rate et les glandes lymphatiques, normaux. A l'examen microscopique, *W. Ch.* a constaté la présence de streptococcus en longues chaînes, qui obstruaient les capillaires.

W. Cheyne croit qu'on ne se trouve pas ici en présence d'un purpura, mais que ces cas constituent des maladies parfaitement distinctes et particulières. Ou bien ce sont des maladies secondaires, en admettant que le scorbut — dans le cas où l'on reconnaîtrait la nature scorbutique de ces maladies — s'est compliqué d'une autre infection, due en partie aux bacilles, en partie aux streptococcus, et alors cette dernière infection produirait des hémorrhagies, non seulement par des embolies de micrococcus, mais aussi par la vie et la multiplication de ces derniers dans le sang même.

Les cas cités diffèrent tellement des groupes I, II, V, qu'il nous est impossible de les considérer, comme l'ont fait les auteurs, comme du purpura aigu ou comme un *M. M. Werlhofii* aigu. Il est certain qu'on ne peut pas rejeter *a priori* l'opinion que le *M. M. Werlhofii*, — que beaucoup d'auteurs considèrent comme une maladie infectieuse — peut prendre une marche aussi aiguë et même mortelle, à l'égal des autres maladies infectieuses. Mais jusqu'à présent on n'en a pas fourni de preuves suffisantes, et la présence des microbes dans le *M. M. Werlhofii*, comme l'indique *Petrone* (1), n'a pas été confirmée,

(1) Petrone (L.-M.) (*Sulla scoverta del infezzione nel morbo di Werlhof. Revista clin. di Bologna*, n° 7. 1883. *Centralblatt f. d. med. Wissenschaft.*), observa deux cas dans lesquels il constata en dehors de la fièvre, l'épistaxis, l'hématurie, l'hématemèse. Il trouva aussi dans le sang des micrococcus et des bacilles (!); les injections sous-cutanées du sang faites aux lapins auraient également provoqué des hémorrhagies dans la dure-mère, dans les cavités séreuses, dans les muscles et dans le tissu conjonctif. Dans le sang des animaux ainsi inoculés, il trouva aussi des micrococcus et des bacilles. Même dans un *purpura simplex* le sang doit posséder des propriétés infec-

et les observations de cet auteur ont même été contestées par *Hryntschak* (1).

Il n'est pas possible de poser un diagnostic sûr et certain de tous ces cas à cause de l'insuffisance des données ; mais, d'après leur ressemblance avec nos deux cas, il nous est possible de décider dans quel groupe de maladies ils pourraient être rangés.

Les connaissances cliniques au sujet de la forme hémorrhagique de la scarlatine sont très restreintes, cette forme est en effet rarement signalée. On signale dans tous les manuels (*Jaccoud*, *Nieméyer*, *Ziemssen*, *Heubner*, *Strümpell*, *Eichhorst*) de même que dans les traités, le fait qu'il existe parmi les formes dangereuses de scarlatine, une forme caractérisée par l'apparition d'hémorrhagies. Cette forme hémorrhagique présente une marche aiguë ou bénigne ; mais ces formes présentent-elles une analogie avec le *purpura variolosa* et la variole hémorrhagique (*Kaposi*, *Zuelzer*), de manière à ce qu'il y aurait à distinguer un purpura scarlatineux d'avec une scarlatina hémorrhagica, violà ce que nous savons. Pour faire le diagnostic d'un *purpura variolosa*, il nous faut d'abord l'état de l'exanthème hémorrhagique caractéristique et ensuite l'état du stade

---

tieuses et provoque des hémorrhagies chez les cobayes. Ces faits, croit *Petrone*, seraient de nature à prouver l'infectiosité de la *purpura* pour quelques cas. Il est certain que les observations de *Petrone* ne sont pas suffisamment précises — peut-être pas assez sûres — parce que, comme il ressort de l'état des différents microbes, ses expériences n'étaient pas faites dans des conditions de propreté nécessaires. Mais il est aussi possible que ses cas soient analogues au nôtre et à celui de *Ceci* et alors ils n'appartiendraient pas au groupe de *M. M. W.* ou de *purpura*.

(1) Hryntschak (*Beitrag zur Infectiosität des Morbus Maculosus W.*, *Arch. für Heilkunde*, V, nos 11 et 12, 1884) conteste, avec raison en général, les observations de *Petrone*, mais il nous est difficile d'admettre qu'il puisse y être suffisamment autorisé par le cas qu'il signale lui-même, cas qui présente beaucoup plus d'analogie avec le scorbut qu'avec le *M. M. W.* et dans lequel on n'a pas trouvé des bactéries.

prépustulaire ou des pustules *microscopiques* dans la peau (1).

On devrait également exiger que pour le diagnostic *scarlatina hæmorrhagica*, on pût constater ces altérations cutanées caractéristiques. Mais cela est difficile car les altérations cutanées de la scarlatine ne sont pas aussi caractéristiques que celles de la variole.

Nous sommes donc obligés de prendre principalement en considération les symptômes cliniques de la scarlatine, et s'il y avait dans certains cas l'apparition d'un exanthème

---

(1) Le cas suivant nous montrera qu'après de longues recherches sur des nombreux fragments, il est possible de trouver dans le *purpura variolosa* dans la peau, le stade prépustulaire et même des pustules microscopiques.

Un homme de 36 ans, Joseph T..., de Kosir, est tombé malade il y a quatre jours (les premiers symptômes me sont inconnus : je pus seulement apprendre du Dr *Prosick*, qu'une variole régnait dans la famille); le troisième jour, lorsque des hémorrhagies ont fait leur apparition dans la peau et dans les deux conjonctives, il fut transporté dans l'hôpital, où il mourut quelques heures après.

La nécropsie fut faite le 24-XI 1885, Un examen rapide nous permet de constater dans la peau de nombreuses hémorrhagies en forme de raies et des points surtout sur l'abdomen et dans les plis de l'aine; de nombreuses hémorrhagies dans les conjonctives, les muscles, les poumons, le cœur, la muqueuse intestinale, dans la rate un peu agrandie mais d'une consistance ferme, dans les reins, le foie, dans le tissu conjonctif sous cutané, péri-œsophagien et péri-trachéal, dans le pharynx et dans le larynx. L'examen microscopique de la peau ne nous a pas révélé de pustules de la variole, mais l'aspect général de l'exanthème produisait l'impression d'une variole.

Le diagnostic fut le suivant :

Purpura variolosa. Pneumonia lobular. hæmorrhagica, bilatéralis. Œdema pulmon. Tumor lienis levis.

En examinant la peau, je n'ai trouvé qu'après de longues recherches le stade prépustulaire de même que le stade caractérisé par l'apparition des cavernes dans le *stratum papillare* agrandi, comme le décrit *Weigert*. Ces faits nous ont permis de conclure avec certitude à un *purpura variolosa*.

En ce qui concerne l'observation de *Zuelzer* (*Eulenberg's Realencyclopedie : Variola*) qui a, à ce qu'il paraît, trouvé dans le *stratum papillare*, dans tous les cas de *purp. var.*, en n'employant qu'une simple méthode de coloration, une embolie capillaire mycotique, je dois remarquer que je n'ai pas trouvé de micro-organismes, malgré l'emploi des différentes méthodes de coloration.

scarlatineux et ensuite des hémorrhagies, alors nous pourrions conclure à un *purpura scarlatinosa.* Naturellement ce ne sont là que des *pia desiderata*, car il y a une grande analogie, même dans les exanthèmes initiaux. Nous n'arriverons à pouvoir trancher cette question que quand nous aurons appris à connaître les bactéries spécifiques de chaque processus infectieux. Jusqu'à présent, nous ne connaissons pas la bactérie spécifique de la scarlatine on de la variole, bien qu'il y ait déjà des opinions émises à ce sujet.

Ainsi *Pohl-Pincus* a trouvé des micrococcus dans la peau qui s'écaille après la scarlatine, mais cette découverte ne peut avoir beaucoup de valeur parce que *Bardoni-Uffreduzi* et *Bizzozero* ont constaté la présence de plusieurs espèces de bactéries et entre autres des micrococcus dans la peau normale.

Les données sur la variole sont également peu sûres ; en effet, *Weigert* et *Cornil* ont réussi à trouver dans cette maladie cinq espèces différentes de bactéries, et *Zuelzer* dit qu'il a trouvé dans un purpura varioleux, surtout dans les anses terminales des capillaires, des embolies mycotiques, ce que je n'ai pu constater dans le cas de purpura varioleux, cité plus haut.

Mais comme les streptococcus qui ont été trouvés dans nos deux cas et dans ceux de *Watson Cheyne*, dans tous les organes, ne ressemblent pas aux microorganismes qui provoquent la scarlatine ou la variole, comme, en outre, on n'a pas pu trouver de symptômes cliniques précis qui suffiraient pour caractériser la scarlatine ou le *M. M. Werlhofii*, les maladies que nous venons de décrire, peut-être aussi le cas de *Watson Cheyne* et les cas cités sous les nos 1, 2 et 3, ne peuvent, en aucune façon, être considérés comme des cas de scarlatine ou de variole hémorrhagique.

Comme nous l'avons dit plus haut, il nous semble douteux, que les cas 1, 2, 3 et 6 aussi, soient des cas de *M. M. W.* ou de purpura hémorrhagique aigu.

La supposition que nous nous trouverions devant un

scorbut est, au moins pour deux cas, également inadmissible.

A quel groupe de maladies appartiennent donc nos cas et ceux que nous avons signalés sous les nos 1, 2, 3 et 6?

Nous avons indiqué plus haut que *Ceci* considérait son cas comme une maladie infectieuse particulière et l'appela : infection hémorrhagique. Mais il faut remarquer ici, — ce que l'auteur reconnaît, du reste, lui-même — que cette dénomination ne suffit pas pour caractériser la maladie en question.

Nous avons également mentionné plus haut que *Ceci* n'a pas suffisamment insisté sur l'affection du pharynx et des amygdales. Lorsque nous avons trouvé dans notre cas, — qui est entièrement semblable à celui de *Ceci*, — la même affection du pharynx et des amygdales, et en même temps un développement énorme des hémorrhagies, il nous est plus difficile de ne pas admettre que l'affection des amygdales a une signification plus importante que celle d'une simple complication.

Nous avons la conviction que c'est dans cette affection des amygdales, que nous pourrions appeler, d'après *Weigert*, une pseudodiphtérie, parce qu'on ne trouve pas ici des altérations qui caractérisent la vraie diphtérie, que nous trouverons l'explication de toute cette question. Il nous semble que c'est la lésion des amygdales qui est l'endroit par lequel les streptococcus ont pénétré dans l'organisme tout entier.

Nous croyons que ce processus doit être considéré comme une maladie septique et nous l'appellerons : *Sepsis acutissima hæmorrhagica*. — Nous pourrons ajouter encore quelques considérations en faveur de cette opinion (1).

---

(1) Nous avons réussi à cultiver des *Staphylococcus pyogenes, aureus*, provenant de trois cas d'*Endocardite maligne* qui se sont présentés dans le service de M. le prof. *Eiselt*. Les cultures nous ont tout aussi bien réussi en

Déjà une septicémie ordinaire aiguë ou chronique est accompagnée d'hémorrhagies punctiformes dans la peau et dans les organes internes. Les hémorrhagies sont surtout fréquentes dans l'endocardite maligne, dans laquelle *Klebs*, et plus tard, d'une manière plus précise *Wysokowitsch* et *Ribbert* ont constaté la présence de micrococcus, et spécialement de staphylococcus de même que de streptococcus ; il n'y a là, par conséquent, qu'une forme particulière de la septicémie.

Ensuite, *Virchow* attira l'attention (*Annales de la Charité* des dernières années), sur une forme particulière de l'hépatite hémorrhagique qui apparaît dans quelques cas de septicémie puerpérale.

Les hémorrhagies sont produites dans ces cas, le plus souvent, par l'obstruction des capillaires par des microorganismes.

Mais il se peut que ce ne soient pas uniquement les embolies mycotiques qui produisent les hémorrhagies; en effet, les hémorrhagies étendues dans l'hépatite hémorrhagique de *Virchow* et surtout dans nos deux cas peuvent reconnaître encore d'autres causes. Il est bien possible qu'une grande quantité de micro-organismes se développe dans le sang, et que par l'accumulation des micrococcus, qui se trouvent en partie libres dans le sang, en partie, suspendus dans les leucocytes, en partie, attachés aux parois des vaisseaux, il se produise un ralentissement du courant sanguin, ralentissement qui devient de plus en plus prononcé par la multiplication rapide des bactéries, jusqu'à ce qu'il amène un arrêt complet et la désorganisation des globules rouges du sang. Nous pouvons admettre également, et ceci paraîtra certainement encore plus vraisemblable, que ces bactéries produisent des modifications des parois des vais-

---

prenant les bactéries dans les excréments que quand nous les prenions dans le sang et dans la rate.

seaux, modifications qui les rendent plus perméables aux bactéries. Ces circonstances sont réalisées dans nos deux cas et dans celui de *Watson Cheyne;* il est évident que cette invasion des streptococcus dans le sang produit l'embolie et l'arrêt du courant que nous avons signalé plus haut, ce qui amène des hémorrhagies très étendues.

2. Comme nous l'avons déjà remarqué plus haut, l'affection des amygdales ne peut pas être considérée comme une affection primaire.

Il paraît que la *tonsillitis nécrotica*, est une maladie exanthématique, comme on en trouve dans presque toutes les maladies exanthématiques, mais surtout dans la scarlatine. Est-il donc possible qu'une infection secondaire puisse s'ajouter à une infection primaire par l'intermédiaire du pharynx? Certainement, car le fait, qu'à quelques maladies exanthématiques s'ajoute la septicémie accompagnée très souvent d'exsudations hémorrhagiques et d'hémorrhagies, est bien connu.

La présence de micrococcus dans la scarlatine a déjà été démontrée par *Heubner* (1) et *Loeffler* (2), et dernièrement aussi par *Crooke* (3), qui considère cet état, surtout au point vue clinique, comme une infection septique secondaire.

Fränkel et *Frendenberg* (4) considéraient de la même manière la présence des streptococcus dans une scarlatine, comme une infection secondaire qui pénètre dans le corps sans doute par le pharynx; ce dernier étant affecté dans la scarlatine d'une manière spécifique. Nous aussi, nous pouvons signaler un cas de variole chez un enfant, qui est

---

(1) *Heubner*, cité d'après *Fränkel* et *Freudenberg*.

(2) *Lœffler*, cité d'après *Fränkel* et *Freudenberg*.

(3) Crooke (G.). *Zur pathologischen Anatomie des Scharlachs. Fortschritte der Medizin*, no 20, 1885.

(4) Fränkel (A.), Freudenberg (A.). *Ueber secunaer infection bei Scharlach. Centralbl. für Klin. Medizin*, n° 15, 1885.

mort dans le stade de formation des pustules par suite d'une infection septique secondaire (invasion des streptococcus) (1).

Nous pouvons encore signaler le travail bien connu de *Petersen* sur la syphilis hémorrhagique, qu'il considère comme une septicémie secondaire.

---

(1) Le 13 mars, 1886, un enfant de un an et demi est mort d'une variole dans la maison des Enfants Trouvés.

A l'autopsie, faite quelques heures après la mort, on trouva dans la peau de nombreuses pustules remplies d'un liquide clair, en même temps que l'existence du stade prépustulaire. Sur l'abdomen les pustules étaient confluentes. La muqueuse du pharynx est considérablement injectée, la paroi postérieure de ce dernier, de même que les cordes et la paroi antérieure et postérieure de l'épiglotte est recouverte de la membrane caractéristique du croup qui s'étend jusque sur les fausses cordes vocales et adhère assez fortement. Dans les poumons, pneumonie lobulaire de deux côtés. Rate sensiblement agrandie, molle, riche en pulpe. Reins, foie pâles, cassants. Rien d'anormal dans les autres organes. Notre diagnostic fut donc : *Sepsis acuta in variola. Croup laryngis et pharyngis septicus. Tumor lienis acut. Degeneratio parenchymatosa hepatis et renum. Pneumonia lobularis bilateralis.*

L'examen bactériologique nous a fourni des preuves pour justifier notre diagnostic. Nous avons fait avec le Dr *Percika* des cultures directes sur agar-agar, gélatine, et dans le sérum du sang de l'homme en prenant des bactéries dans le sang, dans le poumon, dans la membrane du croup et dans la rate. (Nous n'avons pas procédé de la manière indiquée par *Blum*. En suivant le conseil du Dr *Rubeska*, nous avons introduit du sang rétroplacentaire dans des vases stérilisés que nous avons laissé séjourner dans la glace. Nous avons obtenu, de cette façon, une assez grande quantité d'un sérum extrêmement pur. Ensuite nous avons maintenu ce sérum pendant 6 jours à une température de 62° C. et le septième jour pendant deux heures à une température variant entre 70 et 80° C. Le sérum du sang de l'homme devient en effet plus difficilement solide que le sérum du sang du bœuf ou du mouton.)

Dans chaque culture sur gélatine et agar-agar, nous avons trouvé des streptococcus qui végétaient sur les plaques d'une manière caractéristique et nous avons pu constater qu'ils ne diffèrent en rien du *streptococcus pyogènes* (*Rosenbach*, *Panet*), ou du *streptococcus puerperalis* (*Fränkel*).

Les expériences faites avec ces streptococcus nous ont montré qu'il provoque des phlegmons chez les lapins et cobayes après une inoculation souscutanée, et, qu'au contraire, après une inoculation intraveineuse les animaux meurent dans l'espace de deux à trois jours en présentant les symptômes

De même que dans le cas de variole que nous citons en note, la scarlatine constitue aussi un cas de prédisposition. Cette prédisposition, nous croyons pouvoir l'expliquer en partie par l'état de fièvre qui facilite un développement extrêmement rapide des microbes, en partie par les *modifications* que l'infection primaire produit peut-être dans les tissus, isolément, ou dans l'organisme tout entier, qui devient ainsi bien plus facilement attaquable par une deuxième infection.

En outre des maladies exanthématiques aiguës, la tuberculose, la fièvre typhoïde et la diphtérie se combinent aussi avec des processus septiques ; il est donc très facile de comprendre que dans ces conditions, la marche du processus septique secondaire peut devenir beaucoup plus violente, et que des hémorrhagies étendues peuvent se produire, d'un côté, par des embolies, d'un autre côté par la multiplication directe des bactéries dans le sang.

Si maintenant, nous nous demandons quels renseignements nous pouvons tirer de ces faits par rapport à notre cas et à celui de *Ceci*, — où la *tonsillitis necrotica* constitue le seul substratum anatomique saisissable, mais ne peut être regardé comme une affection primaire, et doit être rangé parmi les affections pseudodiphtéritiques (*Weigert*, croup septique, *Eppinger*), nous nous croyons autorisés à considérer notre cas et celui de *Ceci*, comme des cas d'affection septique secondaire, celle-ci étant venue s'ajouter à une infection existant précédemment, peut-être à une scarlatine ou à un autre processus exanthématique (1).

---

d'une septicémie générale. Nous nous croyons obligés de conclure de ces faits que notre cas de variole était, de même que le scarlatine de *Fraenkel-Freudenberg*, accompagné d'une infection septique secondaire et que, peut-être, ici — de la même manière que dans la scarlatine — l'endroit par lequel s'est faite l'invasion des streptococcus était l'affection du pharynx et des amygdales.

(1) On ne peut pas déclarer d'une manière précise quel est le processus exanthématique qui a précédé l'infection secondaire : les symptômes anato-

Notre diagnostic serait donc :

Sepsis acutissima hæmorrhagica in morbo infectioso (1).

Un cas de *Watson-Cheyne* appartient certainement à cette catégorie, et il est possible que le second cas de *Watson Cheyne* (injection bacillaire) de même que les cas indiqués plus haut sous les n[os] 1, 2 et 3 doivent être rangés dans le même groupe.

3. Il nous reste encore à prouver que les streptococcus observés dans nos cas appartiennent réellement à l'espèce *Streptococcus pyogenes* ou *Streptococcus puerperalis*, et que ce n'est pas un streptococcus spécial, par exemple un streptococcus hémorrhagiogène. Cette dernière preuve nous permettrait de démontrer la justesse de notre interprétation (*Sepsis acutissima hæmorrhagica*). Dans les cultures que nous avons faites directement ou bien sur des plaques, il se développa à la température de 20° c. en deux ou trois jours en moyenne, des colonies composées de streptococcus. Transportées sur de la gélatine, ces bactéries ne se développèrent que lentement. Des expériences de contrôle (cultures des streptococcus provenant d'un phlegmon et d'un cas d'injection septique secondaire dans une variole) (voyez en note) ont montré que le streptococcus, pris dans ces deux cas, se développe de la même manière. L'examen

---

miques et cliniques ne permettant pas de porter un diagnostic précis. Remarquons encore ici qu'on a voulu voir dans ce cas une infection dophthéritique secondaire; mais on n'a pas réussi à trouver les bacilles de la diphthérie de *Loeffler*, et les streptococcus que nous avons trouvé ne ressemblait pas, en ce qui concerne son action sur l'organisme de l'animal inoculé au *Streptococcus articulorum*.

(1) Nous croyons aussi que quelques cas signalés par *Zuelzer* (*Realencyclopédie d'Eulenburg : Variola*) comme *purpura hæmorrhagica*, et dans lesquels il a trouvé des embolies mycotiques surtout dans les capillaires entre les papilles, appartiennent également à notre catégorie : *sepsis acutissima hæmorrhagica in morbo infectioso*, parce que, comme nous l'avons remarqué plus haut, on ne trouve pas ces embolies dans d'autres cas de *purpura variolosa* comme dans le nôtre.

microscopique ne nous a pas permis, non plus, de trouver une différence quelconque entre ces deux streptococcus.

Ensuite nous avons fait des expériences sur des animaux :

1. Nous avons inoculé à trois lapins des streptococcus de notre cas :

a) Une injection sous-cutanée sur le dos, à un lapin blanc;

b) Une injection sous-cutanée sur l'abdomen à un lapin noir ;

c) Une injection intraveineuse dans la jugulaire à un lapin gris.

Chez le premier lapin (*a*), un phlegmon se développa au point d'inoculation 4 jours après; le huitième jour, l'animal est mort : phlegmons étendus sur toute la face dorsale, tumeur de la rate. Dans le sang, dans la rate et dans le pus, des streptococcus ; pas d'hémorrhagies dans la peau ni dans la musculature.

Le deuxième lapin (*b*) a succombé le troisième jour à une péritonite aigüe.

Le lapin (*c*) est mort le troisième jour en présentant les symptômes d'une septicémie générale; tumeur de la rate, faibles hémorrhagies dans les membranes séreuses.

La même expérience a été faite dans les mêmes conditions une seconde fois : le résultat a été identique.

Pour avoir un terme de comparaison, nous avons fait des expériences avec le streptococcus du cas de variole.

Nous avons obtenu toujours tantôt une péritonite diffuse ou une septicémie générale. Les hémorrhagies étaient rares, et ne se montraient que quand l'animal restait vivant pendant plus longtemps.

De la sorte, puisque le mode de végétation et l'effet pathologique étaient identiques, nous étions autorisés à admettre que le streptococcus de notre injection hémorrhagique était identique au Streptococcus pyogène et à celui de la variole, et par conséquent, notre maladie hémor-

rhagique était de nature septique. Mais comment pourrons-nous concilier avec ces faits les données de *Ceci* et de *Petrone*. L'injection du sang du premier cas produisit chez un lapin également une maladie hémorrhagique.

Nous avons déjà indiqué que la maladie du lapin n'était pas la même que celle de l'homme ; comme l'a reconnu *Ceci* lui-même, l'inoculation du sang d'un animal à un autre n'agit que jusqu'à une certaine limite (elle cesse d'agir à la 6e inoculation), et si les animaux inoculés en premier présentaient des hémorrhagies, elles étaient bien rares chez les animaux inoculés en dernier. Les résultats de *Petrone* ne présentent aucune valeur parce que cet auteur faisait des injections de sang sans prendre aucune précaution.

On pourrait nous objecter, il est vrai, que nous avons cultivé les streptococcus de notre cas, mais que ce streptococcus n'est pas spécifique ; mais quand on pense que l'examen microscopique nous a révélé partout la présence de ces seuls streptococcus ; qu'en ce qui concerne leurs dimensions il n'y avait aucune différence entre les micrococcus de nos cultures et ceux de nos préparations, nous sommes obligés de reconnaître que ce sont eux qui, au point de vue étiologique, ont produit la maladie, et nous devons tâcher d'expliquer, d'une autre manière l'absence d'hémorrhagies chez les animaux inoculés.

A cet effet, nous avons cherché à reproduire dans nos expériences l'état de prédisposition que nous avons mentionné plus haut, et, dans ce but, nous avons injecté tout d'abord le *staphylococcus albus* ou *aureus*, — (la production artificielle d'une maladie exanthématique étant jusqu'à présent impossible) — et ce n'est qu'après que nous faisions une inoculation intraveineuse de streptococcus. Mais ces expériences non plus ne nous ont pas conduit pour le moment au but désiré. Une expérience consistant dans une injection de bacilles de la fièvre typhoïde à un lapin auquel on a fait cinq jours après une injection

intraveineuse de streptococcus, ne nous a pas mieux réussi que les précédentes.

Ces résultats négatifs ne nous permettent certainement pas de conclure que le streptococcus cultivé de notre cas, n'était pas la cause des hémorrhagies ; bien plutôt, nous pouvons admettre que si nous n'avons pas réussi à provoquer une maladie analogue, c'est peut-être parce qu'une certaine condition, — et celle-ci doit être considérée comme la plus importante, — à savoir l'inoculation primaire et fondamentale, ne peut pas être provoquée de la même manière chez les animaux que chez l'homme.

En résumant brièvement les résultats de nos observations, nous voyons :

1. Qu'au stade d'incubation des maladies infectieuses (scarlatine, peut-être aussi variole, fièvre typhoïde, diphtérie) peut venir s'ajouter une autre infection, caractérisée par une marche aiguë et mortelle, et par des hémorrhagies nombreuses dans tous les organes et principalement dans la peau.

2. Mais ce n'est ni une scarlatine hémorrhagique ni un *purpura variolosa*, ni un cas aigu de *Morbus Maculosus Werlhofii* un *purpura hæmorrhagica :* même le nom d'infection hémorrhagique (*Ceci*), n'est pas acceptable.

3. C'est une *infection hémorrhagique septique secondaire*, causée par des quantités énormes de streptococcus (pyogènes) qui se développent principalement dans le sang et qui produisent des hémorrhagies, le plus souvent par des embolies, ou, d'un autre côté, par des altérations du sang.

4. Cette infection est introduite dans l'organisme, probablement par l'endroit qui a été altéré par l'affection primaire, donc le plus souvent par les amygdales et par le pharynx, qui sont les premiers atteints dans les processus exanthématiques.

5. Ainsi la maladie peut être appelée : *Septis acutissima hæmorrhagica in morbo infectioso.*

6. On a donc pu distinguer dans les maladies infectieuses, et, surtout, dans les maladies exanthématiques, une infection septique double :

1° La première suit la marche d'une *Septis acutissima hæmorrhagica ;*

2° La seconde suit la marche d'une septicémie ordinaire.

TRADUCTIONS

PHYSIOLOGIE

LE FER ET L'HÉMOGLOBINE DANS LES MUSCLES DÉPOURVUS DE SANG

PAR

Le Dr ST. SZCZ. ZALESKI

Docent à l'Institut Vétérinaire à Dorpat.

(*Centr. f. d. med. Wiss.*, nos 5 et 6, 1887.)

En raison de la grande importance qu'a le fer dans la physiologie des animaux, et peut-être même, des plantes, il est une question dont la solution paraît être particulièrement importante, c'est la question de savoir si le fer existe dans tout tissu normal et dans tout organe normal, et en quelle proportion.

Comme le foie joue, selon toutes les probabilités, un certain rôle dans la formation du sang, ou sa décomposition, ou même dans l'exercice de ces deux fonctions, ce qui est également possible ; j'ai porté, avant tout, mon attention sur la question de l'existence du fer dans le foie normal et complètement débarrassé de sang. Dans mes expériences (1)

(1) St. Szcz. Zaleski : *Studien über die Leber : I. Das Eisen der Leber. Zeitschrift für physiologische Chemie*, 1886.

se rapportant à cette question, et qui ont déjà été publiées en partie, j'ai réussi à prouver que le fer fait partie des éléments physiologiques constants de cet organe, à indiquer les combinaisons de ce métal existant dans le foie, et déterminer les quantités contenues dans le foie de différents animaux.

Les méthodes que j'ai appliquées dans le travail mentionné, m'ont permis de résoudre la question suivante : *Le muscle d'un animal en état normal, complètement débarrassé de sang, contient-il du fer?* J'ai pu, en même temps, déterminer la quantité de fer qui est contenue dans ce sang.

A cet effet, j'ai pris un chat âgé de 3 mois, j'en ai extrait tout le sang possible, par la section de la carotide. J'ai introduit ensuite deux canules, l'une dans la partie supérieure de l'aorte et l'autre dans la partie voisine de la veine cave inférieure. L'animal était à ce moment encore chaud, et les contractions du cœur, quoique faibles et rares, prouvaient que les fonctions vitales n'avaient pas encore entièrement cessé. Je fis passer à travers l'animal une solution de sucre de canne, au moyen de l'appareil, qu'ont décrit dernièrement *Sohrt* (1) et *Thomson* (2), et construit sur le modèle de l'appareil de l'Institut *Schmiedeberg*, à Strasbourg.

Renvoyant le lecteur en ce qui concerne les détails de cette opération et de l'appareil lui-même, aux travaux que je rappelle en note, je désire seulement mentionner ici que toutes les conditions physiologiques, telles qu'une température constante de 38° 6. et une pression constante et modérée de 120 mm. de mercure, ont été strictement remplies.

Par ce procédé, j'ai réussi à enlever le sang, non seule-

---

(1) *Sorht : Pharmaco-therapeutische Studien über das Hyoscin.* Diss. Dorpat, 1886.

(2) *H. Thomson : Ueber die Beeinflussung der peripheren Gefässe durch pharmakologische Agentien.* Thèse Dorpat, 1886.

ment des muscles de la partie postérieure du corps, mais aussi de tous les intestins de la cavité abdominale. Un examen spécial au microscope et une analyse spectrale, ainsi que la non production des cristaux de *Teichmann*, m'ont convaincu du succès.

J'ai pris pour l'incinération, d'après la méthode que j'ai déjà employée à diverses reprises autrefois (1), 52 gr. 05 des muscles fessiers, lombaires, et des muscles du bassin, qui, après le lavage, étaient devenus complètement incolores, et dont j'avais, autant que possible, enlevé les tendons, la graisse et les troncs nerveux. L'estimation de la substance sèche eut lieu à une température constante de 115° c. Pour la détermination du fer on a employé la méthode volumétrique.

L'analyse a donné les résultats suivants :

A. Évaluation de la substance sèche.

Poids..............	2 gr. 2995
Perte d'humidité...	2 0314
Substance sèche....	0 gr. 2681 ou 11,66 0/0

B. Évaluation du fer.

Poids incinéré..... 51 gr. 05

Manganate de potasse titré pour fer métallique 0,000457 gr.

Quantité de manganate de potasse employée, 2,70 cm. c. ce qui correspond à 0,00123 Fe; donc dans la substance fraîche du muscle *0,0024 0/0 Fe;* donc dans la substance sèche du muscle *0,0206 0/0 Fe.*

Afin de me rendre compte à quel point le lavage du muscle peut être parfait, et si les quantités de fer trouvées se rapportent, en effet, entièrement à la substance muscu-

(1) St. Szcz. Zaleski, *l. c.* et *Zur Pathologie der Zuckerharnruhr und zur Eisenfrage. Archives de Virchow*, 1886.

laire d'une façon absolument indépendante du sang, j'ai fait l'essai suivant pour me servir de contrôle.

Je fis une injection intravasculaire de 17,5 cm. c. de fer sodo-tartrique, en trois portions, à un chat de 3 mois, de la même portée que le premier et nourri et élevé de la même manière que celui-ci. Un centimètre cube de cette préparation, qui avait été expressément faite par moi dans ce but, et qui, comme on le sait, n'occasionne pas d'embolies dans les vaisseaux, contenait 0 gr. 0032 Fe. De cette façon, cet animal, qui pesait à peine quelques centaines de grammes, reçut dans l'espace de 8 heures 0,0560 Fe. Si le lavage des muscles n'était pas complet, on devait s'attendre à ce qu'après l'introduction artificielle d'une pareille quantité de fer dans le sang, il se trouvât une plus grande quantité de fer dans le muscle lavé, que dans les muscles du sujet précédent. L'arrière train de ce second chat a été soumis au même examen et au même lavage intérieur que celui du premier. Mais les résultats d'une analyse chimique, faite dans des conditions analogues, ne confirmèrent nullement l'attente que nous avons exprimée; les quantités de fer furent, au contraire, beaucoup moindres que celles du premier cas, comme on peut le voir par le résumé suivant :

A. Évaluation de la substance sèche :

Poids.............	1 gr. 9234
Perte d'humidité...	1 6351
Substance sèche...	0 gr. 2883 ou 14,99 o/o

B. Évaluation du fer :

Inciné ré.......... 91 gr. 85

Caméléon titré pour fer métallique 0,000457.

Quantité de caméléon employée, 2,20 cm. c., ce qui correspond à 0,00100 Fe; donc dans la substance fraîche du muscle, il y a *0,0011 o/o Fe;* donc dans la substance sèche du muscle, il y a *0,0073 o/o Fe.*

J'en conclus que *le lavage des muscles était dans les deux cas parfait et que les quantités de fer trouvées appartenaient exclusivement à la substance musculaire.*

Dans quelle connexion (ou dans quelles connexions) le fer se trouvait-il dans les deux cas dont il est question ici? — Cela est difficile à dire. — Dans l'application directe des réactifs du fer sur de petites parties détachées des muscles mentionnés, je n'ai pu remarquer aucun changement de couleur. L'alcool chlorhydrique (10 cm. c. H Cl à 25 o/o avec 90 cm. c., alcool à 96 o/o) ne prenant pas de fer à la masse musculaire entièrement broyée — même après plusieurs jours et après agitation fréquente, on peut en conclure, soit que le fer contenu dans les muscles s'y trouve dans une combinaison ou dans des combinaisons telles, qu'on ne peut démontrer son existence que par l'incinération ; soit qu'en dehors de cette combinaison stable, ce fer existe aussi dans des combinaisons moins solides, mais en quantité si faible qu'il est impossible de le découvrir dans les tissus par l'emploi direct des réactifs.

L'emploi de l'alcool chlorhydrique constitue une preuve de plus que le lavage était parfait, car autrement le fer, ajouté au sang, passerait certainement dans l'extrait. Des analyses spéciales m'ont donné la conviction que le fer introduit artificiellement dans le sang, ne disparaît qu'incomplètement, même après plusieurs heures. La coordination des résultats que j'ai obtenus avec les résultats d'autres savants, qui, cependant, n'ont jamais évalué l'existence du fer dans les muscles débarrassés du sang, peut être constatée par la table qui va suivre. Dans cette table, j'ai fait des calculs spéciaux pour les cas où le fer a été déterminé et calculé comme phosphate (*Joly*) ou comme oxyde (*Bunge*).

NUMÉROS	CHAIR DE MUSCLES de	PROPORTION DE FER sur 100 parties — dans la substance fraîche	dans la substance sèche	dans la cendre	NOM de L'AUTEUR	REMARQUES
1	Cheval...........	—	—	0.7	Weber.	Muscles contenant du sang.
2	Génisse..........	0.0048	—	—	Boussingault.	
—	Id.	—	—	0.68	Stöltzel.	
—	Id. avec graisse.	0.0241	—	—	Joly.	
—	Id. sans graisse.	0.0148	—	—	Id.	
—	Id. Id.	0.0040	—	—	Bunge.	
3	Veau............	—	—	0.19	Staffel.	
—	Id.............	0.0027	—	—	Boussingault.	
—	Id.............	0.0156	—	—	Joly.	
4	Cochon..........	—	—	0.25	Echevarria.	
5	Poissons.........	0.0015	—	—	Boussingault.	
6	Morue...........	0.0042	0.0372	—	Id.	
—	Id.............	—	—	0.38	Zedeler.	
7	Escargot jaune...	0.0012	0.0079	—	Bouchardat.	
8	Chat de 3 mois..	0.0014	0.0206	—	Zaleski.	Muscles débarassés de sang.
—	Id. .. Addition de Fe	0.0011	0.0073	—	Id.	

Le lavage des muscles nous met en présence de la question suivante : l'hémoglobine existe-t-elle oui ou non dans ce tissu? *Kühne* a répondu dans le sens affirmatif à cette question, en ce qui concerne les muscles de lapins, comme on le sait. Cette affirmation de *Kühne* a été confirmée plus tard par *Lancaster* pour les muscles de tous les mammifères et plusieurs autres animaux. Les expériences et les déductions des deux savants cités ont cependant provoqué des doutes, sous divers rapports, de la part de différents autres savants ; entre autres de *Brozeit*, *Preyer* et *Hoppe-Seyler*.

Dans les deux cas, je n'ai pu, en aucune manière, prouver l'existence de l'hémoglobine dans les tissus musculaires broyés. D'autre part, les quantités de fer que j'ai trouvées paraissent être, surtout dans le second cas, trop faibles pour qu'on puisse les attribuer à l'hémoglobine, qu'on suppose exister dans les muscles.

Brozeit et *Ranke* font dépendre la présence de l'hémoglobine dans les muscles, de l'état de repos ou d'activité de l'organisme ; la conséquence en est qu'il faudrait croire que

selon l'activité du muscle, l'hémoglobine pourrait y diffuser en sortant du sang.

Dans les deux cas dont nous parlons, l'activité de tous les muscles des animaux, par conséquent des muscles mêmes, destinés à l'analyse, était particulièrement énergique au moment de la mort; cela provenait, d'une part, de la résistance de ces animaux avant et après fixation sur la table d'opérations et, d'autre part, des crampes anémiques après l'hémorrhagie complète. Malgré cela, je n'ai pas réussi à prouver l'existence de l'hémoglobine dans les tissus musculaires. Ce fait doit être d'autant plus remarqué, que les muscles avec lesquels j'ai fait mes expériences font partie de la catégorie de ceux qu'on est convenu d'appeler les muscles spontanés, où suivant l'affirmation de *Lancaster*, l'hémoglobine devait exister d'une façon certaine. D'ailleurs, on trouve néanmoins dans l'organisme animal, en outre de l'hémoglobine, plusieurs autres composés organiques de fer, plus ou moins stables, comme cela a été indiqué souvent dans ces derniers temps. (*Bunge*, *Giacosa*, *Zaleski* et autres). Pourquoi n'y aurait-il pas dans les muscles un de ces composés qui, tout en ayant de l'analogie avec l'hémoglobine, ne sont cependant nullement des matières identiques.

Par suite des raisons que j'ai données, je suis disposé à croire que les tissus musculaires ne contiennent pas d'hémoglobine du tout.

En ce qui concerne la question des composés de fer dans le muscle complètement dépourvu de sang, il est probable que les expériences micro-chimiques donneront bien des indications à ce sujet.

Je m'occupe actuellement de ces expériences, et j'ai l'intention d'en publier les résultats dans un travail subséquent.

REVUE CRITIQUE

ESQUISSE ANTHROPOLOGIQUE DES PERMIAKS

(ANTROPOLOGITCHESKII OTCHEKK, *etc.*)

PAR

N. MALIEFF

(*Travaux de la Société des Naturalistes à l'Université de Kazan*)

(*T. VI, fasc.* 4, *avec* 2 *planches, Kazan,* 1887.)

L'étude des Permiaks présente un intérêt particulier à plusieurs titres. D'abord la question si souvent agitée de leur disparition restait toujours ouverte ; ensuite leur place parmi les peuples finnois n'a pas de suite été indiquée avec précision ; enfin leur parenté possible avec le peuple ancien de « Tchud » n'était pour ainsi dire que soupçonnée.

M. Malieff a pu étudier la population permiaque la plus pure, celle qui habite le haut bassin de l'Inva, affluent droit de la Kama ; il a fait en outre des observations dans le district de Tcherdyn et ailleurs. En complétant ses observations et ses mensurations par les renseignements obtenus auprès des gens du pays et en comparant les résultats de ses recherches avec le peu de ce qui a été écrit sur les Permiaks (1), l'auteur arrive à donner une monographie complète de ce peuple intéressant.

Les Permiaks sont en général bien faits, d'une constitution suffisamment forte sans être trop robuste ; la plupart ont la circonférence de la poitrine plus grande que la moitié de la taille — comme en général tous les hommes qui se portent bien. Les traits de visage ne sont pas du tout repoussants, comme le disent la plupart des voyageurs : parmi

(1) La bibliographie donnée par M. Malieff, la plus complète qui existe, comprend seulement 25 ouvrages ou notes se rapportant aux Permiaks.

les femmes, on rencontre même souvent des figures très agréables; seulement les femmes sont en général assez maigres et leurs seins sont beaucoup moins développés que chez les femmes russes.

M. Malieff a mesuré 100 hommes Permiaks, pour la plupart de la vallée de l'Inva. Sur ce nombre 63 étaient blonds et 32 bruns. Les yeux sont presque toujours clairs : bleus (44) ou gris (42); 8 hommes sur 100 avaient les yeux foncés : la barbe est en général peu fournie (54 individus sur 100); parfois elle est assez longue (15), ou manque (12). La face est allongée (23), plate (22), plus rarement large (13) et arrondie. Le nez est droit (61) parfois large (17) et écrasé (16). La constitution en général est assez forte (66) plus rarement robuste (31). La circonférence de la poitrine, mesurée au niveau du 4e espace intercostal (l'individu ayant les bras élevés en haut), est de 887 mm. (max. 1000, min. 840) et dépasse de 87 mm. la moitié de la taille. La taille moyenne est de 1618 mm. (max. 1755, min. 1460 mm.) Sur 100 individus, 44 étaient de petite taille (au-dessous de 1 m. 60), 33 avaient la taille au-dessous et 14 au-dessus de la moyenne (1 m. 65) et 9 seulement étaient de haute taille (au-dessus de 1 m. 70). La circonférence de la tête est de 556 mm. en moyenne (max. 608, min. 510). L'indice céphalométrique (sans réduction) est de 82.22 en moyenne. Voici en outre les valeurs moyennes de quelques mesures : diamètre biauriculaire, 130 mm; mastoïdien, 136 mm.; hauteur de la face (racine du nez-menton), 112 mm.; largeur bizygomatique (?), 139 mm.; diamètre frontal minimum, 100; largeur entre les angles externes des yeux, 104 mm.; *id.*, entre les angles internes, 33 mm. Pour le corps nous trouvons encore les mesures suivantes : longueur du membre inférieur (épine iliaque ant.-sup. au plancher — 935 mm.) ; *id.* du membre supérieur, 741 mm.; largeur bi-acromiale — 402 mm. Hauteur du corps, l'individu étant assis, 839 mm.

Outre les mensurations sur les vivants, M. *Malieff* a fait l'étude de 29 crânes recueillis par lui à Kondymker, dans la vallée de l'Inva, non loin de l'endroit où MM. *Ivanoff* et *Teplowkow* ont trouvé une station et des crânes appartenant suivant eux au Tchoudes. Quant aux crânes de M. *Malieff*, ils appartiennent aux Permiaks modernes et proviennent d'un ancien cimetière. Dans plusieurs sépultures le savant professeur a pu recueillir certains objets (ceintures, boucles, etc.), absolument semblables à ceux qui sont encore en usage aujourd'hui chez les Permiaks ; il a même trouvé une pièce de monnaie au millésime de 1799 dans la main d'un des squelettes. Sur 29 crânes, 14 étaient masculins, 12 féminins, et trois crânes appartenaient à des enfants. Ce sont des crânes assez grands (circonférence horizontale, 514 mm. chez les hommes, 503 chez les femmes). L'indice céphalique est de 84. 1 chez les hommes, de 80 chez les femmes. Le rapport de la hauteur à la

longueur est de 78, chez les premiers, de 80 chez celles-ci. Le rapport de la hauteur à la largeur est de 94.1, pour les deux sexes réunis. La capacité crânienne est assez grande — 1438 cc. en moyenne (max. 1600; min. 1160). La face est basse (chamœprosope); l'indice facial (largeur bizygomatique — hauteur de la racine du nez au menton) est de 87.1 (max. 102.5, min. 65.3.) Par l'indice nasal (52.3, chez les hommes, 50.9 chez les femmes), ce sont des platyrrhiniens; par l'indice orbitaire (95.2 chez les hommes, 86.3 chez les femmes), ce sont des mésosèmes.

Les Permiaks jouissent en général d'une bonne santé : les maladies les plus communes sont ; la gale (*scabies*) et en général les maladies de la peau, les catarrhes d'estomac, les rhumatismes, etc., provenant pour la plupart de la mauvaise alimentation et des mauvaises conditions hygiéniques.

Parmi les 872 conscrits examinés en 1885, 229 ou 26 pour cent ont été refusés pour vice de constitution. Près de 2/3 de ces derniers (17 o/o du nombre total) n'avaient pas atteint la taille réglementaire (1530 mm.).

Le nombre total des Permiaks était de 90.000 en 1885, d'après la statistique officielle. Sur ce nombre 80.000 environ habitent la province (gouvernement) de Perm (district de Solikamsk et de Tcherdyn) et 10.000, la province de Viatka (district de Slobodsk et de Glasov). Loin de diminuer, le nombre des Permiaks augmente, du moins dans certaines régions, pour lesquels il existe une statistique sérieuse; ainsi dans le district de Solikamsk la population Permiaque n'était que de 48.910, en 1883; elle a monté à 49.995 en 1884 et à 51.118 en 1885. Le nombre de personnes par famille est de 6.61, nombre supérieur à celui des Russes qui habitent dans le voisinage (5.27); c'est encore une preuve de l'accroissement de la population. Il est intéressant à noter que le nombre des femmes l'emporte de beaucoup sur celui des hommes.

Les habitations des Permiaks sont les mêmes que chez les paysans russes et leur costume, sauf la coiffure spéciale des femmes (*chachmow*) rappelle beaucoup celui de leurs voisins slaves. La couleur favorite pour les habits est le bleu. Les ornements et les broderies sur les chemises et les ceintures et les écharpes sont assez simples et d'un style particulier aux Permiaks (M. *Malieff* en donne des échantillons dans l'encadrement d'une des planches de son mémoire représentant deux hommes et une femme permiaks — ce sont les premières figures de ce peuple faites d'après les photographies). — L'alimentation est simple et même insuffisante. On ne mange presque jamais de viande; le pain est souvent remplacé par certaines herbes. La boisson favorite est la « braga », une sorte de bière faite avec de la farine de seigle et de l'avoine; elle est légèrement alcoolisée. En général les Permiaks

sont très pauvres, et une bonne partie quitte le sol natal pour chercher la fortune en pays meilleurs, surtout en Sibérie.

Les mœurs sont simples, quoique les jeunes filles sont très libres dans leurs relations avec les hommes. Ainsi d'après une vieille coutume, au moment du mariage, la fiancée, si elle apporte sa virginité, doit déposer un ruban rouge sur les pages de l'évangile ouvert; or, il arrive qu'à peine deux ou trois jeunes filles sur cent osent accomplir cette cérémonie, tellement leurs relations avec les hommes sont connues de tous les habitants du village. La véritable cause de cette conduite, soi-disant immorale, est que les parents gardent chez eux la fille le plus longtemps possible (il est rare qu'on la marie avant 25 ans), pour en profiter comme ouvrière ; il est évident que dans ces conditions ils doivent fermer les yeux sur ces fredaines amoureuses, car autrement ils la forceraient à une abstinence trop pénible et trop prolongée. Une fois mariée la femme permiaque a une conduite exemplaire.

Baptisés en religion grecque-orthodoxe, les Permiaks n'en restent pas moins attachés à leurs anciennes croyances. Ils vénèrent encore en cachette des petits idoles, images grossières, en métal, d'un oiseau (hibou ?), de l'ours, des figurines humaines, etc., dont M. *Malieff* a pu se procurer des exemplaires à grande peine. Ils portent aussi en guise d'amulette des flèches en silex qu'ils trouvent par hasard. L'instruction se propage vite chez ce peuple ; en 1858 il n'y en avait, d'après *Rogor*, que 4 pcur 1,000 qui savaient lire ou écrire. En 1883, le nombre des lettrés, parmi les conscrits, était déjà de 7.5 o/o; ce nombre ne fait que s'accroître, et très régulièrement (de 2 o/o) d'année en année; de sorte qu'en 1885 il a atteint 11.5 o/o, chiffre très fort si l'on le compare à celui de la population russe voisine (3.3 o/o dans la province de Kazan, 12.7, dans celle d'Orenbourg, etc.). La langue permiaque ressemble à celle des Ziriancs, elle est surtout caractérisée par sa pauvreté et par la multiplicité des cas dans la déclinaison (17, comme dans la langue esthoniene).

D'où et quand sont venus les Permiaks dans le pays qu'ils occupent aujourd'hui ?

Tous les historiens les considèrent comme des habitants les plus anciens du N.-E. de la Russie. Ils sont mentionnés dans leurs habitats actuels, déjà dans les *chroniques de Nestor* (XIe ou XIIe siècle) et ils y seraient venus au Ve siècle avant notre ère suivant *Tacite*. Ils forment avec les Zyrianes, les Ostiaks et les Voyoules, la branche *septentrionale* ou permienne du peuple Finnois. Comme tous les Finnois ils ont donc dû venir à une époque fort reculée de l'Asie Centrale, des monts Sayanes et de l'Altaï. D'après M. *Eichwald* (1), ils auraient apporté avec eux l'art minier et les « mines tchorides » de l'Oural, ne

seraient autre chose que les restes de leurs galeries souterraines. Les Permiaks se disent eux-mêmes issus du Tchudes. La comparaison de leurs crânes avec ceux du Tchudes pourra seule établir si cette parenté existe réellement.

Quoiqu'il en soit, nous avons des données historiques et archéologiques nombreuses sur la « Biannie » ou le pays des Biannes (Permiens); ces données prouvent que c'était un peuple puissant, industrieux et commerçant; il était en relations et faisait des échanges avec Bysance, l'Inde, la Perse par le Volga et la Kama, et avec les Norvégiens, les Suédois et les Danois par la Petchora. Les nombreux objets provenant de ce pays que l'on trouve dans la province de Perm et dont certains remontent au ve siècle de notre ère en sont la meilleure preuve. Le commerce des Bianniens florissait encore au xive siècle et ne fut détruit que par l'invasion mongole. L'incorporation de la Biannie à l'Empire russe ne date que de 1472. D'ailleurs, à défaut de documents historiques, les noms géographiques suffiraient à soutenir la thèse de l'établissement fort ancien des Permiaks dans leur pays. La plupart des noms des rivières (*In-va* du permien *In*-femme et *va*-eau); *Eg-va* de *Eg* boue, limon et *va* eau, etc.), ceux des villages (*Och-ib* de *Och*-ours et *ib* plaine, etc.), sont évidemment d'origine permienne.

J. Deniker.

CHRONIQUE

FAITS DIVERS

— Compte rendu des travaux de la **Société des naturalistes de la Nouvelle-Russie.** (*Mém. de la Soc. néo-russ. des nat. d'Odessa, t. X, f. 2.*)

Le 23 décembre 1869, le curateur des études classiques du district scolaire d'Odessa, *S.-P. Goloubtzoff* recevait un télégramme du ministre de l'instruction publique, le comte *D.-A. Tostoï*, autorisant la création d'une Société de naturalistes près l'Université de la Nouvelle-Russie. Ce télégramme engageait en même temps à choisir parmi les membres fondateurs un président provisoire pour inaugurer la nouvelle Société.

Le choix tomba sur le Pr *Lapchine*, doyen de la Faculté physico-mathématique, qui convoqua en séance préparatoire les membres fondateurs et les membres de l'Université. On décida tout d'abord de faire dans les journaux de la région de la publicité pour la nouvelle Société ; aussi les demandes d'y participer soit comme membre actif, soi comme membre honoraire ne tardèrent pas à affluer. On fit parmi elles un choix et on nomma le 29 décembre 11 membres actifs avec les membres de la Faculté physico-mathématique. La Société était définivement fondée, et le 2 janvier 1870 on nomma au scrutin *L.-C. Cienkowski*, premier président ; c'est de ce jour que commence la vie de la Société, qu'on dut, à cause de son importance diviser, sept ans plus tard, en deux sections : histoire naturelle et physique mathématique, telle qu'elle est encore aujourd'hui.

La Société des naturalistes de la Nouvelle-Russie se proposait un triple but : favoriser le développement des sciences naturelles en général; 2o les propager en Russie et 3o aider à l'étude de l'histoire naturelle de la Russie, principalement de ses provinces méridionales et des régions voisines, même en dehors des limites de l'Empire.

Le premier point fut atteint, par les communications faites aux séances de la Société, les rapports scientifiques qu'on y lisait et qui pour la plupart venaient remplir les colonnes de l'organe de la Société, sous le nom de *Annales de la Société des naturalistes de la Nouvelle-Russie*.

La zoologie tient dans ces *Annales* un rang honorable avec des travaux d'anatomie générale, d'anatomie comparée et d'embryologie sur différents groupes du règne animal, publiés par les *Kovalewsky*, les *Metchnikoff*, les *Repiakoff* et d'autres. On y publia le compte rendu d'excursions en Khersonèse, en Bessarabie, en Crimée, au Caucase, sur la mer Noire et dans la

baie d'Odessa, qui faisaient connaître la faune de ces régions et enrichissaient les collections du muséum de l'Université de la Nouvelle-Russie.

En même temps, *Sredinski* et *Lindemann* faisaient dans les mêmes régions, et dans le bassin du Don de fructueuses herborisations, et publiaient dans les *Annales* leurs observations botaniques. Leurs riches herbiers sont encore aujourd'hui au cabinet botanique.

Dans d'autres branches, il faut citer les travaux de *Sintzoff* sur les coquilles tertiaires de la Nouvelle-Russie, les éponges crétacées du gouvernement de Saratof et de Simbir. D'autres auteurs, *Golovkinski*, *Prendel*, *Androusoff*, publiaient dans les *Annales* des observations géologiques et paléontologiques sur des points plus ou moins étendus de la Crimée, du Caucase et de la Khersonèse.

Enfin, la chimie organique, les mathématiques, la mécanique et l'astronomie étaient dignement représentées dans les *Annales* par les travaux de *Mélikoff*, *Starkhoff*, *Schwédoff*, *Schapiro*, etc.

Pour propager le goût des sciences naturelles en Russie, la Société avait institué des cours publics, qui furent au début fort suivis, mais qu'on dut abandonner la troisième année, en 1874, faute de ressources.

Enfin, pour aider à réaliser la troisième partie de son programme, faire connaître l'histoire naturelle de la Russie méridionale et des régions circonvoisines, la Société faisait faire de nombreuses excursions, votant même des subsides à *Kovalewsky*, pour un voyage au Caucase, d'où il rapportait de nombreux animaux vivants et les matériaux de son *Embryologie des Scorpions*. D'autre part, *Prendel* faisait, aux frais de la Société, un voyage géologique en Crimée, pour étudier les roches cristallines de cette presqu'île. Il faut dire ici que 11 étudiants eurent la bonne fortune d'être admis à accompagner le maître dans cette excursion géologique. Après leur débarquement à Sébastopol, nos excursionnistes firent, dans les environs de cette ville, connaissance avec des couches tertiaires et une partie des dépôts crétacés de la Crimée; une promenade à Balaklava, par le village de Varnoutka, dans les Baïdara, les mit au courant des formations jurassiques. Puis, descendant vers la mer à Phoros, ils trouvèrent les schistes liasiques, qu'ils purent suivre jusqu'à Moukhalatka, où ils rencontrèrent chemin faisant les roches cristallographiques. Gravissant ensuite le Jaël, ils purent, à vol d'oiseau, embrasser tout le chemin parcouru et revoir, pour ainsi dire, dans leur ensemble, toutes les connaissances sur la constitution de la Crimée qu'ils avaient acquises en détail durant leur voyage.

Nous ne saurions cependant, dans cette revue de l'histoire de la Société passer sous silence la fondation d'un établissement qui a avec elle une relation intime, et qui l'assiste même dans la réalisation de la troisième partie de son programme : je veux parler de la création de la station biologique de Sébastopol.

Le 26 janvier 1870, *L.S. Cienkowski* proposait de fonder une station d'observation sur la mer Noire à Sébastopol. Cette proposition fut acceptée, et on résolut même de s'entendre à ce sujet avec d'autres Sociétés de Moscou. Le baron *Stuart* fut chargé de faire une enquête relative à l'établissement de la station et d'acheter le nécessaire, microscopes, loupes et quelques livres. On

remit au printemps prochain (1871) la fondation de la station. Cet établissement, comme on le voit, est donc intimement lié à l'histoire de la Société. Il ne fut dans le principe qu'un laboratoire d'études ouvert à tous les étudiants, mais peu à peu, ses locaux furent modifiés, son matériel changé et augmenté, si bien qu'il finit par n'être plus fréquenté que par des personnes se livrant à des travaux spéciaux, ou préparant les matériaux de travaux ultérieurs, il devint donc, en définitive, exclusivement un laboratoire de recherches, ce qu'il est encore aujourd'hui. Mais nous ne pouvons rapporter ici l'histoire complète de la vie active de la Société des naturalistes de la Nouvelle-Russie, qui prend chaque année une plus grande extension, témoin la liste si longue des travaux de ses membres dans les sciences naturelles ou physiques et mathématiques, parus dans les *Annales* pendant la seule année 1885.

Rappelons enfin que la Société a entretenu des relations courtoises avec les autres sociétés scientifiques russes, et plusieurs sociétés étrangères, avec lesquelles elle correspond régulièrement et fait de nombreux échanges.

S. Artault.

— Rapport sur la **Station Biologique de Sébastopol** de 1880 à 1886. (*Mém. Soc. néo-russ. des nat. d'Odessa, t. X, f.* 2.)

Par le concours qu'aura prêté à la science un établissement scientifique comme une station littorale, on pourra certainement mieux juger de l'activité même de cet établissement. Il va sans dire que ce concours se borne à la seule assistance matérielle, par les divers ordres de ressources scientifiques; c'est un rôle qu'impose à la station l'obligation d'augmenter, dans la mesure de ses forces, la quantité de ces ressources pour les travaux scientifiques indispensables. Aussi bien, pour mieux faire juger de l'activité de la station de Sébastopol, donnerons-nous la liste des travaux qui s'y sont accomplis de 1880 à 1885 inclusivement en examinant aussi ce qu'elle a acquis pendant ce temps pour faciliter les recherches scientifiques.

On fréquente surtout la station pendant l'été, peu l'hiver. Dans le courant de ces six dernières années, les tables ne furent pas une seule fois inoccupées; deux ou trois naturalistes venaient s'y asseoir chaque année. Voici la liste des travaux qui résultent de cette assiduité :

1o *Kovalewsky :* Embryogénie du *Chiton Poli* (Philippi), *Annales du Musée d'histoire naturelle de Marseille.*

— Embryogénie de la Lucernaire. *Zoologischer Anzeiger*, 712 (1884).

— Développement de la patelle.

— Disposition du système nerveux dans les reins de Botryllus.

Ces deux derniers travaux sont sous presse ;

2° *Salensky* : Recherches sur le développement du *Monopora vivipara. Archives de Biologie*, t. V, 1884 ;

3o *Répiakhoff . Zur kenntniss der Bowerbankia Larven. Anz.* (1880).

— Embryogénie du *Poligordius flavocapitatus* et du *Saccocirrus papillocercus. Zoolog. Anz.*, 518 (1881) ;

4° *Nassonoff* : *Ueber die ausholende Kraft und zum feineren Bau der Clione. Zoologischer Anzeiger*, 459 (1881) ;

5° *Savinski* : Faune des crustacés de la mer Noire. Trav. de la Soc. des nat. de Kiew (1884) ;

6° *Ostroumoff* : Note sur la méthamorphose du Cyphonaute. *Zoolog. Anz.*, 219 (1885) ;

— Remarques relatives aux recherches de M. Vigelius. *Zoologischer Anzeiger*, 290 (1885).

Extrait de son travail sur la morphologie des Bryozôaires marins. *Zoologischer Anzeiger*, 577 (1885) ;

7° *Michaïloff* : Etude sur les couleurs des bêtes. (Dissertation inaugurale.)

— Examen du sang des crabes et des ascidies. Non encore publié, mais communiqué à une séance de la Société péterbourgeoise ;

8° *Rheingard* : Observations algologiques. Dissertation.

La station expédie constamment à Kharkow et à l'Université de la Nouvelle-Russie des matériaux frais pour les travaux pratiques des étudiants.

La station prête pour les travaux d'histoire naturelle, ses réactifs, ses instruments, ses ustensiles et ses livres.

On y a toujours une réserve des réactifs généralement usités ; et grâce aux versements des personnes qui fréquentent la station, on peut acquérir ou se procurer de suite les réactifs d'invention ou d'emploi récents. On y trouve tous les appareils et ustensiles nécessaires à des recherches zoologiques, botaniques ou physicochimiques.

La station a acheté le meilleur microtome de Yung et une loupe à préparation, de même que les instruments que les naturalistes emportent toujours très incommodément avec eux.

M. *V.-N. Oulianine* avait offert à la station l'ancien microscope Nachet et l'ancien microtome.

Voici les actes de l'année 1885 :

Ont travaillé à la station : M. *Ostroumoff* sur les Bryozoaires ;

M. *Michaïloff* sur le sang des crabes et des ascidies ;

Mme *Pereïaslavtzeva* sur le développement des Turbellariés.

Quant aux dépenses de la station, en voici le détail :

A l'administration	600 r.	»
Loyer	324	»
Service	220	»
Assurance	37	85
Chauffage	20	15
Reliure	20	»
Réactifs	20	»
Publication du journal	258	»
	1.500 r.	»

La Directrice de la Station :

S. PERÉIASLAVTZEVA.

S. ARTAULT.

— Le 7 (19) mars a eu lieu une séance de la **Société des naturalistes de Saint-Pétersbourg** (section de zoologie et de physiologie). M. *Tchersky* a parlé des fouilles qu'il a faites dans la caverne de Nijni-Oudine. Il a présenté des restes du chien sauvage, présentant beaucoup de traits identiques avec le *Canis alpinus*, qui, d'après *Pallus*, vivrait encore maintenant à l'état sauvage en Sibérie.

— M. *Köstenitch* a communiqué les résultats de ses recherches sur le développement de la rétine chez l'homme. Ces résultats viennent confirmer les observations de M. *Ogneff* relatives à ce sujet et faites dans le laboratoire de M. *Babuchin* à Moscou.

— Dans la dernière séance de la **Société psychologique de Moscou**, le prof. *Grot* a fait une très intéressante communication sur le libre arbitre. Dans la discussion qui s'en est suivie, le célèbre écrivain, le comte *L. Tolstoï* a pris une très vive part.

— Dans la séance du 2 février de la **Section botanique de la Société des naturalistes de Saint-Pétersbourg**, M. *L.-L. Heidenreich* a fait une communication sur les microbes morbigènes chez l'homme.

— Communications faites à la séance du 5 (17) mars à la **Société des médecins russes de Saint-Pétersbourg** :

J.-J. Troussevitch : La nitroglycérine contre les différentes formes de la céphalalgie.

J.-F. Sabaneeff : Une cloison nasale osteoplastique.

A.-A. Kissel : Présentation d'un défaut de cœur congénital.

— Le 31 janvier a eu lieu une séance des sections réunies de géographie physique et de géographie mathématique de la **Société de géographie de Saint-Pétersbourg**. Ont communiqué :

1. M. *Kraïévitch* : Sur un baromètre portatif de son invention.
2. M. *Ivanoff* : Sur le Mantych et les steppes attenantes du Caucase.
3. M. *Faussel* : sur la nature des steppes de la partie septentrionale du Caucase.

— Dans la séance du 16 février de la même Société, l'intrépide voyageur, M. *Ignatieff* a rendu compte de son expédition à Khan-Fengri.

— M. *Nikolsky* rapporte une description circonstanciée de deux cas de longévité observés dans le gouvernement de Perm. Il s'agit de deux époux : le mari âgé de 104 ans 3 mois, la femme de 104 ans. L'examen physique a donné entre autres signes de sénilité un abaissement notable de la sensibilité cutanée et du réflexe rotulien, un affaiblissement de la vue dont le champ ne s'étend plus qu'à 4 mètres environ, la perte presque totale de l'ouïe. Ces

symptômes sont beaucoup plus saillants chez la femme. Le rythme du pouls est de 84 et celui de la respiration de 30 chez l'homme; chez la femme, ces chiffres se réduisent à 60 et 26. Chez cette dernière, on observe une cataracte binoculaire au début. Quoique vivant depuis leur jeunesse dans une extrême misère et ne se nourrissant depuis des dizaines d'années que de pain noir presque à l'exclusion de tout autre aliment, ces centenaires, à part les signes ordinaires de la sénilité, ne sont affectés d'aucune maladie chronique.

Le Gérant : Henry de Varigny.

Le Mans. — Imprimerie Albert Drouin, rue du Porc-Epic, 5.

TABLE DES MATIÈRES

DU TOME III

MÉMOIRES ORIGINAUX ET TRADUCTIONS

ANATOMIE ET ZOOLOGIE

PHYSIOLOGIE

BOTANIQUE

SCIENCES MÉDICALES.

REVUE CRITIQUE

ANALYSES ET COMPTES RENDUS

Le Mans. — Imprimerie Albert Drouin, rue du Porc-Épic, 5.



